This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

A propos de ce livre

Ceci est une copie numérique d'un ouvrage conservé depuis des générations dans les rayonnages d'une bibliothèque avant d'être numérisé avec précaution par Google dans le cadre d'un projet visant à permettre aux internautes de découvrir l'ensemble du patrimoine littéraire mondial en ligne.

Ce livre étant relativement ancien, il n'est plus protégé par la loi sur les droits d'auteur et appartient à présent au domaine public. L'expression "appartenir au domaine public" signifie que le livre en question n'a jamais été soumis aux droits d'auteur ou que ses droits légaux sont arrivés à expiration. Les conditions requises pour qu'un livre tombe dans le domaine public peuvent varier d'un pays à l'autre. Les livres libres de droit sont autant de liens avec le passé. Ils sont les témoins de la richesse de notre histoire, de notre patrimoine culturel et de la connaissance humaine et sont trop souvent difficilement accessibles au public.

Les notes de bas de page et autres annotations en marge du texte présentes dans le volume original sont reprises dans ce fichier, comme un souvenir du long chemin parcouru par l'ouvrage depuis la maison d'édition en passant par la bibliothèque pour finalement se retrouver entre vos mains.

Consignes d'utilisation

Google est fier de travailler en partenariat avec des bibliothèques à la numérisation des ouvrages appartenant au domaine public et de les rendre ainsi accessibles à tous. Ces livres sont en effet la propriété de tous et de toutes et nous sommes tout simplement les gardiens de ce patrimoine. Il s'agit toutefois d'un projet coûteux. Par conséquent et en vue de poursuivre la diffusion de ces ressources inépuisables, nous avons pris les dispositions nécessaires afin de prévenir les éventuels abus auxquels pourraient se livrer des sites marchands tiers, notamment en instaurant des contraintes techniques relatives aux requêtes automatisées.

Nous vous demandons également de:

+ *Ne pas utiliser les fichiers à des fins commerciales* Nous avons conçu le programme Google Recherche de Livres à l'usage des particuliers. Nous vous demandons donc d'utiliser uniquement ces fichiers à des fins personnelles. Ils ne sauraient en effet être employés dans un quelconque but commercial.

+ *Ne pas procéder à des requêtes automatisées* N'envoyez aucune requête automatisée quelle qu'elle soit au système Google. Si vous effectuez des recherches concernant les logiciels de traduction, la reconnaissance optique de caractères ou tout autre domaine nécessitant de disposer d'importantes quantités de texte, n'hésitez pas à nous contacter. Nous encourageons pour la réalisation de ce type de travaux l'utilisation des ouvrages et documents appartenant au domaine public et serions heureux de vous être utile.

+ *Ne pas supprimer l'attribution* Le filigrane Google contenu dans chaque fichier est indispensable pour informer les internautes de notre projet et leur permettre d'accéder à davantage de documents par l'intermédiaire du Programme Google Recherche de Livres. Ne le supprimez en aucun cas.

+ *Rester dans la légalité* Quelle que soit l'utilisation que vous comptez faire des fichiers, n'oubliez pas qu'il est de votre responsabilité de veiller à respecter la loi. Si un ouvrage appartient au domaine public américain, n'en déduisez pas pour autant qu'il en va de même dans les autres pays. La durée légale des droits d'auteur d'un livre varie d'un pays à l'autre. Nous ne sommes donc pas en mesure de répertorier les ouvrages dont l'utilisation est autorisée et ceux dont elle ne l'est pas. Ne croyez pas que le simple fait d'afficher un livre sur Google Recherche de Livres signifie que celui-ci peut être utilisé de quelque façon que ce soit dans le monde entier. La condamnation à laquelle vous vous exposeriez en cas de violation des droits d'auteur peut être sévère.

À propos du service Google Recherche de Livres

En favorisant la recherche et l'accès à un nombre croissant de livres disponibles dans de nombreuses langues, dont le français, Google souhaite contribuer à promouvoir la diversité culturelle grâce à Google Recherche de Livres. En effet, le Programme Google Recherche de Livres permet aux internautes de découvrir le patrimoine littéraire mondial, tout en aidant les auteurs et les éditeurs à élargir leur public. Vous pouvez effectuer des recherches en ligne dans le texte intégral de cet ouvrage à l'adresse `http://books.google.com`

No. .....

BOSTON

MEDICAL LIBRARY,

19 BOYLSTON PLACE.

E. H. B

REVUE
DE LA TUBERCULOSE

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

REVUE
DE LA TUBERCULOSE

PARAISSANT TOUS LES TROIS MOIS

Pour faire suite aux « ÉTUDES EXPÉRIMENTALES ET CLINIQUES SUR LA TUBERCULOSE »

SOUS LA DIRECTION DE MM. LES PROFESSEURS

VERNEUIL (de l'Institut)
Président de l'Œuvre de la Tuberculose.

BOUCHARD (de l'Institut)
Vice-Président de l'Œuvre de la Tuberculose.

CHAUVEAU (de l'Institut)
Vice-Président de l'Œuvre de la Tuberculose.

BROUARDEL (de l'Institut), V. CORNIL, A. FOURNIER, J. GRANCHER, LANNELONGUE, NOCARD (d'Alfort), POTAIN (de l'Institut), F. RAYMOND, CH. RICHET, I. STRAUS, TARNIER, Membres fondateurs de l'Œuvre de la Tuberculose; KELSCH, directeur de l'École de Santé de Lyon; L. LANDOUZY; N. GAMALÉIA (de Saint-Pétersbourg), etc.

RÉDACTEUR EN CHEF:

LE Dr L.-H. PETIT
Bibliothécaire adjoint à la Faculté de médecine de Paris, Secrétaire général de l'Œuvre de la Tuberculose.

TOME DEUXIÈME. — 1894

PARIS
G. MASSON, ÉDITEUR
LIBRAIRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120 boulevard Saint-Germain, 120

1894

BOSTON MEDICAL
JAN 12 1900
LIBRARY.

CATALOGUED
JAN 1900
E. H. B.

BOSTON MEDICAL
JAN 12 1900
LIBRARY.

REVUE DE LA TUBERCULOSE

CHRONIQUE

Sur la statistique de la mortalité par tuberculose.

Dans la séance de l'Académie de médecine du 20 février dernier, M. G. Lagneau, poursuivant ses études si intéressantes sur la statistique de la morbidité et de la mortalité en France, a lu un travail sur la mortalité par tuberculose selon les professions et selon l'habitat.

J'y relève en particulier un tableau donnant la mortalité des habitants de 662 villes de France par phtisie et autres tuberculoses, en 1891. Ces chiffres sont tirés d'une publication émanant du bureau d'hygiène du ministère de l'intérieur (1), sous la direction si compétente de M. H. Monod. S'appuyant sur ces chiffres, M. Lagneau conclut qu'en France, plus les populations sont agglomérées, plus la mortalité par tuberculose est grande, ou, en d'autres termes, moins les villes sont peuplées (car on ne sait encore rien sur la mortalité par phtisie de la population rurale), moins il y a de phtisiques.

Malheureusement ces chiffres sont sujets à caution ; ils sont loin, en effet, de donner le nombre exact de la mortalité par tuberculose dans les villes qui figurent dans cette statistique sanitaire, ainsi que je vais essayer de le démontrer, en prenant pour point de départ, comme M. Lagneau, la statistique de la ville de Paris.

(1) *Statistique sanitaire des villes de France et d'Algérie pour l'année 1891.*

En 1891, l'honorable académicien trouve les chiffres suivants :

Décès par phtisie	10,287
Décès par autres tuberculoses	1,608
Soit en tout, *décès par affections tuberculeuses*	11,895

Mais parmi les autres causes de décès, il en est un certain nombre qui me paraissent pouvoir et devoir rentrer dans la rubrique « tuberculose » ; par exemple, une partie des morts qui sont attribuées à la méningite, à la bronchite chronique, à l'athrepsie, à la débilité congénitale, aux autres causes de mort sans autre désignation, aux causes inconnues. On sait, en effet, que beaucoup de personnes, pour des raisons honorables d'ailleurs, raisons qui ont été invoquées à l'Académie et dans d'autres sociétés savantes, ne veulent pas convenir qu'un membre de leur famille est mort de tuberculose, et leur médecin, en cas de décès, s'abritant aussi, non sans raison, derrière le secret professionnel, n'a garde d'aller à l'encontre de la volonté des parents ; au lieu de déclarer une mort par tuberculose, il dit volontiers : bronchite chronique, ou une cause quelconque ; quant au médecin vérificateur des décès, il est bien obligé, à moins de faire l'autopsie, d'accepter la déclaration faite par la famille.

Comment comprendre, sans cela, que le nombre des morts par les différentes causes que nous venons de relater soit si élevé ?

Ainsi, tandis que nous voyons comme morts de tuberculose		11,895
nous trouvons comme morts de méningite	1,541	8,201
— — de bronchite chronique	1,988	
— — d'athrepsie	3,291	
— — de débilité congénitale	1,381	
et parmi les *autres causes de mort* sans désignation spéciale	9,582	10,167
et causes inconnues	585	

Quelles peuvent bien être ces causes de mort capables de fournir un chiffre aussi élevé, autres que : fièvre typhoïde, variole, rougeole, scarlatine, coqueluche, diphtérie, croup, choléra, phtisie pulmonaire, autres tuberculoses, tumeurs cancéreuses et autres, méningite, congestions et hémorrhagies cérébrales, paralysie, ramollissement cérébral ; maladies organiques du cœur, bronchites aiguë et chronique, broncho-pneumonie, pneumonie ; gastro-entérite ou athrepsie des enfants ; affections

puerpérales; débilité congénitale, sénilité, suicides et autres morts violentes ?

Et, parmi ces 10,167 morts de cause non désignée, n'y en aurait-il pas beaucoup qu'on pourrait attribuer, pour la raison que j'indiquais plus haut, à la tuberculose?

Pour moi, je crois qu'on peut, sans exagération, faire rentrer parmi les décès par tuberculose au moins la moitié de ceux qui sont attribués à la méningite (1) et à la bronchite chronique, un tiers de ceux qui sont attribués à l'athrepsie et à la débilité congénitale, et un quart de ceux qui sont mis sous la rubrique : autres causes de mort, sans désignation spéciale. Ce qui élèverait le chiffre donné par la statistique sanitaire comme celui de la mortalité par tuberculose à Paris, en 1891, de 11,895 à 21,375.

Si, d'autre part, on tient compte de ce fait que la répugnance à avouer que la phtisie a causé la mort est plus marquée encore dans les villes de province qu'à Paris, je me vois amené à interpréter autrement que M. Lagneau ne l'a fait les chiffres donnés par la statistique sanitaire de France pour les autres villes que Paris. M. Lagneau conclut en effet de cette statistique que le chiffre de la mortalité par tuberculose diminue comme celui de la population urbaine.

Pour ma part, et je ne suis pas seul de mon avis, je ne crois pas que la mortalité par tuberculose soit beaucoup moins élevée dans les petites agglomérations urbaines que dans les grandes, et je pense que si le chiffre de cette mortalité paraît moindre dans les petites villes que dans les grandes, c'est que la déclaration des décès par tuberculose se fait sous une autre dénomination plus souvent dans celles-là que dans celles-ci.

Cette manière de voir n'est pas seulement une vue de l'esprit, mais est fondée sur le fait suivant.

En 1891, pendant le deuxième Congrès pour l'étude de la tuberculose, plusieurs membres de ce Congrès émirent l'opinion qu'il y aurait un certain intérêt à connaître exactement le nombre des tuberculeux, tant chez les hommes que chez les animaux, et la progression annuelle de cette maladie. Je pris pour ma

(1) Depuis 1891, une distinction a été faite, dans le *Bulletin de Statistique municipale* de Paris, entre la méningite tuberculeuse et la méningite simple, dans la proportion de 20 sur 56, soit 1/3 environ de méningites tuberculeuses; mais je crois cette proportion encore au-dessous de la réalité.

part la tuberculose humaine, et, désirant savoir quel serait le chiffre de la mortalité par cette cause en 1892, j'adressai aux maires des préfectures et sous-préfectures de France, en décembre 1891, la circulaire que voici :

Paris, le 20 Décembre 1891.

Monsieur le Maire.

Je voudrais faire, pour le troisième Congrès de la Tuberculose qui doit avoir lieu à Paris en 1893, un travail sur la mortalité par tuberculose *dans les grandes villes de France pendant l'année 1892.*

Je viens donc vous prier de vouloir bien prendre les mesures nécessaires pour que les médecins de l'état civil de la ville que vous administrez vous donnent les renseignements suivants sur les malades qui mourront de tuberculose en 1892 :

1° Nombre d'habitants dans la ville.....
2° Nombre de décès dans la ville.....
3° Nombre de décès de tuberculeux.....
Age des décédés

Forme de tuberculose.	SEXE MASCULIN	SEXE FÉMININ
a) Pulmonaire	.....	.....
b) Méningée	.....	.....
c) Laryngée	.....	.....
d) Intestinale	.....	.....
e) Péritonéale	.....	.....
f) Abcès froids	.....	.....
g) Tumeurs blanches	.....	.....
h) Maux de Pott	.....	.....
i) Autres tuberculoses	.....	.....

Je vous serais très obligé de vouloir bien m'envoyer ces renseignements le plus tôt possible après le mois de janvier 1893, avant le 1er mars, par exemple, afin que j'aie le temps de les colliger pour mon travail avant le Congrès.

Veuillez agréer, etc.

Dans la quinzaine qui suivit l'envoi de cette circulaire, je reçus une dizaine de lettres dans lesquelles les maires de différentes villes s'excusaient de ne pouvoir donner suite à ma demande pour diverses raisons : absence de médecin de l'état civil; répugnance à parler même de la phtisie, dont on se cachait comme d'une chose honteuse; .....la déclaration des décès était faite par un membre de la famille, et la cause n'était pas men-

tionnée ; .....la vérification du décès n'était faite par un médecin que lorsqu'il y avait une action judiciaire, etc.

Le maire de la ville de P..., dépourvue de médecin de l'état civil, me suggéra l'idée d'écrire directement aux médecins de la ville pour les inviter à faire ce relevé dans leur clientèle et me l'envoyer à la fin de l'année.

Pensant que cette lacune devait exister dans bien d'autres villes, j'envoyai aux journaux de médecine de Paris et de la province, qui voulurent bien l'insérer, une circulaire aux médecins, dans laquelle je les priais de vouloir bien me venir en aide en faisant la statistique des tuberculeux morts dans leur clientèle.

Les résultats de mon enquête furent les suivants :

Vingt-deux villes seulement répondirent à mon appel et m'envoyèrent la statistique que je leur avais demandée ; ce sont :

Vendôme, Douai, Rodez, Pau, Épinal, Marmande, Gap, Pontoise, Montargis, Cambrai, Vienne, Bordeaux, Nancy, Versailles, Verdun, Remiremont, Toulon, Commercy, Lyon, Nîmes, Pont-à-Mousson, Vitry-le-François ; soit 9 préfectures et 13 sous-préfectures (1).

Or, les chiffres donnés par M. Lagneau proviennent de 661 villes, préfectures, sous-préfectures et autres, non compris Paris, savoir :

95 chefs-lieux	de	moins de		5,000	âmes.
332 villes	de	5,000	à	10,000	»
127.....		10,000	à	20,000	»
50.....		20,000	à	30,000	»
46.....		30,000	à	100,000	»
11.....		100,000	à	430,000	»

Mais si cette statistique est plus complète que la mienne en apparence, en vaut-elle mieux au fond? Je ne crois pas.

En effet, la plupart de ces villes (en particulier celles de

(1) Je ne saurais trop remercier MM. les Maires de ces villes d'avoir bien voulu répondre à mon appel. Je regrette vivement que le trop petit nombre de ces statistiques, très bien faites d'ailleurs, ne m'ait pas permis de les utiliser. Je signalerai en particulier celles de Nancy et de Toulon, qui sont les plus détaillées, et qui ont dû demander beaucoup de travail à leurs auteurs ; je ne sais pas qui a dressé celle de Nancy ; mais je suis heureux d'adresser mes sincères félicitations à M. Mange, qui a rédigé celle de la ville de Toulon.

5,000 à 10,000 âmes, qui sont les plus nombreuses), n'ayant ni médecin de l'état civil ni bureau d'hygiène (il n'y en a même pas à Toulon, ville de plus de 77,000 âmes), je me demande ce que valent les statistiques envoyées chaque année au ministère de l'intérieur, et qui servent à rédiger l'*Annuaire* mis à profit par M. le Dr Lagneau. La déclaration des décès étant faite par une personne qui a intérêt à en cacher la cause, celle-ci n'étant pas vérifiée par un médecin, les chiffres attribués à la mort par tuberculose sont évidemment, et de beaucoup, au-dessous de la vérité.

Les statistiques dressées en Belgique, en Angleterre, en Suisse, en Italie, et invoquées par M. Lagneau, sont-elles plus exactes? On me permettra d'en douter.

Peut-on améliorer cet état de choses? La proposition faite à la suite de la communication de M. Lagneau, par M. le baron Larrey, d'instituer une commission et même un prix à l'Académie de médecine dans le but d'encourager et de récompenser les travaux de statistique médicale, semble répondre à ce désir; malheureusement je crains que cette proposition, si digne de l'esprit généreux de M. Larrey, n'ait guère de chance d'aboutir. On se rappele en effet que l'Académie a refusé, il y a quelques mois à peine, de comprendre la tuberculose dans la liste des maladies dont la déclaration devrait être obligatoire par les médecins (1). Comment pourra-t-on rectifier les chiffres relatifs à la mortalité par tuberculose, si la déclaration n'en est pas obligatoire? Et comment les médecins se croiraient-ils obligés de faire cette déclaration pour répondre au désir de l'Académie et contribuer à dresser la statistique exacte de la mortalité par tuberculose, lorsque l'Académie elle-même les en a en quelque sorte dispensés?

Telles sont les réflexions que je me permets de soumettre à la haute appréciation de la commission d'hygiène de l'Académie, à laquelle doivent être renvoyés les travaux de statistique.

L.-H. Petit.

(1) Voir à ce sujet notre *Chronique* du 15 juillet, et plus loin, aux *Variétés*, la lettre de MM. Gibert, Berlioz, Fleury et Roux.

MÉMOIRES ORIGINAUX

TUBERCULOSE ET REVACCINATION

Par M. le professeur **Verneuil.**

En dehors des grands problèmes relatifs à l'étiologie, la pathogénie, la transmission, la prophylaxie et le traitement de la tuberculose, la pratique journalière pose des questions qui, pour être de moindre importance, intéressent cependant un certain nombre de malades.

Il en est une entre autres à laquelle, pour avoir mal cherché peut-être, je n'ai trouvé aucune réponse formelle dans mes lectures, pas plus que dans mes entretiens avec des confrères d'une compétence avérée.

Je la formule ainsi :

La tuberculose en activité contre-indique-t-elle la revaccination ?

Voici ce qui m'a engagé dans cette voie.

Un jeune homme de 18 ans, J. F..., parisien, issu d'un père dyspeptique et d'une mère très rhumatisante, de taille moyenne, assez bien musclé, mais pâle, anémique et fatigué depuis plusieurs mois par des excès de travail nécessités par ses études universitaires, me consulta, il y a quatre mois, pour une adénopathie inguinale droite portant à la fois sur les ganglions sous-cutanés et iliaques inférieurs et formant une masse compacte volumineuse, peu mobile, recouverte par la peau adhérente, amincie, rougeâtre et perforée en deux points par suite de l'ouverture spontanée de deux abcès dans le pli inguinal lui-même.

Bref, on avait sous les yeux un type du bubon strumeux suppuré, avec la quasi-indolence et la subinflammation.

Le mal avait débuté une quinzaine de jours auparavant

et avait évolué tout seul, aucun traitement n'avait été fait. Le jeune homme, courageux, souffrant d'ailleurs médiocrement, avait voulu cacher à ses parents, avec lesquels il habitait, l'accident et surtout son origine.

C'était en effet à la suite d'un coït suspect, remontant à près d'un mois, que l'engorgement ganglionnaire avait paru. Or la rapidité relative avec laquelle il avait parcouru ses périodes chez un sujet n'ayant jusqu'alors présenté aucun indice de tuberculose ni interne, ni externe, ne toussant jamais et jouissant d'une santé satisfaisante, me fit soupçonner qu'une ulcération spécifique, un chancre mou probablement, avait provoqué l'adénite. En conséquence, j'en recherchai avec soin l'existence ou les traces. Mais, comme il arrive si souvent, après quelques semaines le corps du délit avait disparu et je ne trouvai au gland et au prépuce que quelques rougeurs qui n'avaient plus rien de caractéristique ; ce qui ne m'empêcha pas de maintenir mon diagnostic étiologique, tant il est commun de voir le bubon strumeux succéder au chancre mou, à la blennorrhagie, voire même au chancre infectant.

Au reste, je n'insisterai pas sur ce point, ayant surtout intérêt à préciser la nature même de l'adénopathie, ce qui n'offrit aucune difficulté, car il suffit de prendre avec une petite curette, à 12 ou 15 millim. de profondeur, dans la cavité des abcès, un peu de pus dont l'examen par les procédés bactériologiques et par l'inoculation au cobaye donna un résultat positif.

Donc, nul doute sur l'existence d'une localisation tuberculeuse récente et en pleine période d'activité.

Ce point établi, j'aborde la question de la revaccination.

J. F... était sur le point d'entrer dans une administration ; on exigeait un certificat de revaccination de fraîche date et la chose pressait, l'époque fixée par l'admission étant proche. Le père, demandant qu'on fît le plus tôt possible cette petite opération, adressa son fils à M. Ricard, qui soignait le

bubon, et à moi-même. Or, sans nous être entendus, nous refusâmes tous deux, en alléguant les motifs suivants, basés sur l'expérience et le raisonnement :

Il est aujourd'hui bien démontré que les maladies virulentes, infectieuses, microbiennes ont, au même titre et au même degré que le traumatisme, le fâcheux pouvoir — dans des conditions, il est vrai, mal connues jusqu'ici — d'éveiller ou de réveiller les propathies latentes et aussi d'aggraver les manifestations patentes des propathies susdites, sinon même d'en multiplier les foyers. C'est précisément de la première façon que le virus du chancre mou avait démasqué la tuberculose ganglionnaire.

L'inoculation vaccinale, au cas surtout où elle réussit, engendre évidemment une maladie générale, passagère, bénigne sans doute, mais incontestablement infectieuse et virulente qui, dans le cas présent, eût été *a priori* capable d'aggraver la propathie tuberculeuse.

Dans un organisme envahi déjà par deux virus — chancre mou et tuberculose — était-il prudent d'en introduire un troisième, le vaccin, sans pouvoir dire ou même soupçonner en quoi consisteraient, où et quand s'arrêteraient les effets locaux ou généraux de cette TRIPLICE morbide.

Et quelle responsabilité, quels regrets si on avait vu la tuberculose, périphérique et circonscrite encore dans le cas présent, s'étendre, se généraliser, gagner les organes internes ?

D'ailleurs, cette revaccination n'offrait aucune urgence et avait peut-être plus de chance de réussir chez un sujet en meilleure santé, et alors que, par un traitement convenable, la poussée aiguë étant calmée, la tuberculose serait revenue à l'état latent.

En somme, l'ajournement n'était que l'application à la tuberculose de la conduite qu'on aurait tenue s'il s'était agi d'une syphilis en évolution ou d'une maladie aiguë : malaria, fièvre typhoïde, pleurésie, — ajournement qu'on s'efforcerait du reste d'abréger le plus possible en traitant sans retard

et activement l'affection tuberculeuse : par les injections hypodermiques et intraganglionnaires d'éther iodoformé à 5 p. 100, les badigeonnages extérieurs avec la teinture d'iode, la compression méthodique exercée à la fois sur le pli inguinal, le bas de la fosse iliaque et le triangle de Scarpa à l'aide de coussins d'ouate et d'un spica de l'aine soigneusement appliqué et resserré tous les jours, le repos rigoureux au lit ou sur la chaise longue et enfin à l'intérieur l'iodoforme à la dose de 5 centigr., une forte cuillerée à bouche d'une solution de tartrate ferrico-potassique et un régime fortifiant.

Cette thérapeutique produisit des effets excellents et rapides ; au dixième jour, les ouvertures des abcès étaient cicatrisées et la masse ganglionnaire diminuée de moitié. La santé générale de son côté s'était améliorée.

Au bout d'un mois, la guérison locale était obtenue, on ne conserva que l'usage, à continuer très longtemps, de l'iodoforme à l'intérieur. Je conseillai néanmoins d'attendre encore pour pratiquer la revaccination qui, par parenthèse, au jour actuel n'a pas encore été faite.

J'ai soumis ma conduite au jugement de deux confrères : à mon ami le Dr Daremberg, qui connaît si bien la tuberculose, et à mon collègue à l'Académie, M. Hervieux, qui s'est tant occupé de la vaccination. Tous deux m'ont approuvé. Le dernier a fait même à ce propos une remarque judicieuse. La vaccination et la revaccination sont assez fréquemment suivies d'adénite axillaire : or, si le sujet était en ce moment en état de tuberculose active, celle-ci trouvant dans les ganglions enflammés un lieu de moindre résistance, s'y installerait probablement et ainsi seraient créés de nouveaux foyers tuberculeux.

D'où je conclus, jusqu'à nouvel ordre et étude plus approfondie, que :

La tuberculose en état d'activité contre-indique temporairement la revaccination.

DES MALFORMATIONS CONGÉNITALES DANS LES FAMILLES QUI ONT COMMUNÉMENT DES TUBERCULEUX

Par le Dr **Ricochon**, de Champdeniers.

La transmission du bacille tuberculeux de la mère au fœtus reste en clinique un fait si rare que le praticien n'a guère l'occasion d'en tenir compte. C'est donc le plus souvent dans son existence extrafœtale que l'homme reçoit ce bacille du milieu ambiant.

Tous certainement nous le recevons plus ou moins. Chez l'immense majorité d'entre nous, il arrive pour disparaître aussitôt, en face d'un état naturellement réfractaire. Chez un grand nombre encore, il ne fait que des désordres localisés et vite réparés. Les constatations autopsiques de la Morgue nous montrent, en effet, que le tiers des sujets qui viennent y échouer pour des raisons où la tuberculose n'a le plus souvent rien à faire, présente pourtant des lésions tuberculeuses des poumons, déjà guéries ou en voie de guérison. Enfin, chez le petit nombre, le bacille trouve un terrain favorable à une abondante pullulation, et crée les diverses modalités de la tuberculose.

Dans ce dernier cas, il y a donc une appropriation, une prédisposition du terrain organique. Mais encore faut-il dire si cette prédisposition peut se créer de toutes pièces, par l'intervention de causes adventices, chez des sujets qui primitivement en paraissaient indemnes; ou si elle est toujours innée, et comme un legs de parents qui eux-mêmes en étaient atteints.

Il y aurait, dit-on, dans nos grandes villes, des conditions défectueuses d'existence, souvent décrites, qui créeraient d'emblée cette prédisposition morbide. Les plus communément citées sont le surmenage, la misère physiologique, le confinement, le séjour prolongé dans un air vicié et déjà res-

piré, les excitations factices de la vie urbaine, l'alcoolisme, la syphilis, etc., toutes causes qui finiraient par avoir raison de la résistance naturelle de l'organisme et en feraient ainsi un terrain tout prêt à être ensemencé par le bacille tuberculeux. Il adviendrait ici ce qu'il est advenu de la poule de M. Pasteur, qui, bien que naturellement réfractaire à la bactéridie charbonneuse, finit pourtant par prendre le charbon, après avoir été fixée sur une planche, refroidie dans l'eau, et ainsi complètement déprimée dans sa vitalité.

Il faut pourtant bien avouer que le plus souvent, en dépit de ces conditions fâcheuses, l'homme résiste encore victorieusement ; et que de tous ceux qui y sont soumis dans les villes, c'est toujours la petite minorité qui se tuberculise. De telle sorte qu'en dernière analyse on peut se demander si là encore, au lieu de la créer, ces conditions morbides n'ont point plutôt réveillé une prédisposition déjà existante.

En tout cas, dans nos campagnes, on peut affirmer que ces causes déterminantes sont infiniment rares, que pourtant la tuberculose y exerce ses ravages et qu'elle les exerce même de préférence dans les familles dont l'aisance relative exclut la presque totalité de ces causes. A cela il n'y a qu'une explication à donner : c'est que dans ces familles il doit y avoir, il y a une prédisposition innée, héréditaire.

Oui, dans nos campagnes, il est certaines familles, presque toujours les mêmes, qui ont le triste privilège d'avoir parmi leurs membres, à chaque génération, un, deux, trois tuberculeux et même davantage ; on les connaît, on les nomme. Moi, qui suis né dans la contrée où j'exerce la médecine, j'ai pu, depuis trente ans, les suivre à peu près toutes ; et je suis arrivé à relever en elles, tantôt chez l'un de leurs membres, tantôt chez l'autre, des stigmates morbides, des états pathologiques, des malformations congénitales, dont la constance, la répétition ne sauraient être fortuites, et qui sont devenus pour moi comme des signes spécifiques du terrain organique naturellement tuberculisable.

Au premier Congrès sur la tuberculose, j'ai eu l'honneur de communiquer mes premières observations à ce sujet. Je les avais publiées au hasard de mes rencontres cliniques et comme des faits curieux que je n'avais reliés par aucune vue synthétique. Peut-être puis-je aujourd'hui quelque chose de plus.

Je disais alors que, sur 49 familles m'ayant chacune présenté des tuberculeux, j'avais relevé chez d'autres membres de ces familles 38 cas de *luxation congénitale de la hanche*. Cette singulière difformité, par sa fréquence, sa constatation facile, attire tout d'abord l'attention. Mais il en est d'autres qui, pour être moins visibles, n'offrent peut-être pas moins d'intérêt. Il suffit d'en être avertis et de vouloir les chercher pour les trouver.

Ici c'est une *asymétrie de la face;* là *une implantation vicieuse des cheveux sur le front*, des *oreilles mal ourlées*; ici des *inégalités dans les fentes palpébrales*, ou dans la *hauteur des sourcils*, des *épicanthus*, des *difformités de la voûte nasale*, de *la voûte palatine*; là, une *atrophie de la lèvre supérieure*, qui, au repos, laisse découvertes des *dents souvent mal implantées*, quelquefois *surnuméraires;* ici, ce sont, chez des femmes, des *bouts de seins invaginés;* là, un *nombril mal ourlé;* ici, un *phimosis*, une *atrésie du méat urinaire*, un *testicule inclus;* plus loin des *membres* (bras ou jambes) de *longueur inégale*, quelquefois même *absents*, ou encore des *hernies*, etc.

Au fond, remarquez que presque toutes ces malformations sont de même ordre. Elles s'adressent de préférence à tous ces organes délicats, à tous ces orifices circulaires situés symétriquement de chaque côté de la ligne médiane, et qui sont le dernier perfectionnement, l'achèvemeut complet de l'être fœtal. Pour que le dessin en soit définitif, il faut que le nouvel être procède de parents normaux. La moindre perturbation dans le jeu des forces procréatrices laisse ces parties inachevées ou asymétriques.

Et, à ce sujet, qu'on me permette une comparaison. Qu'on

prenne une solution saline saturée en voie de cristallisation : tant qu'elle est à l'état parfait de repos, il se fait une précipitation atomique régulière, et chaque cristal prend, conformément à son type connu, des formes géométriques d'une admirable régularité ; c'est aux arêtes et aux angles surtout qu'on peut juger de la pureté du dessin. Mais qu'on vienne à troubler la solution, et l'on voit ces arêtes et ces angles perdre aussitôt leur netteté et leur symétrie, au point qu'on ne reconnaît plus le type auquel appartient le cristal. Et certainement, aux modifications visibles de la forme correspondent des troubles dans la constitution intérieure et la cohésion moléculaire,

Eh bien! cela nous aide à comprendre ce qui a dû se passer primordialement dans ces organismes, qui s'offrent à nous avec leurs malformations congénitales. L'impulsion créatrice qui leur a été transmise n'était déjà plus dans un parfait état d'équilibre ; et elle continue d'agir en eux de la même façon défectueuse, laissant les organes inachevés, jetant le trouble dans les actes, les fonctions de la vie, et livrant ainsi presque sans défense les organismes à toutes les attaques du dehors, aux invasions microbiennes, et pardessus tout à celles du bacille tuberculeux.

On peut la suivre dans ses irrégularités presque dès la fécondation. Ici, elle rend plus fréquents les *nœuds et les tours du cordon ombilical*, *les insertions vicieuses du placenta*, les *présentations vicieuses*, *les fausses couches*. Là, ce sont des *convulsions infantiles*, du *strabisme*, *des nævi*, des *accidents de dentition*, des *retards dans l'apparition des dents*, *dans la marche*, des *déviations rachitiques*, *de la myopie*, et toujours un certain degré de *nervosisme*, allant quelquefois jusqu'aux névroses, *bégaiement*, *tics*, *chorée*, *épilepsie*, *goitre exophtalmique*, *éclampsie*, *chlorose*..., et rendent plus redoutables toutes les maladies, toutes les grandes *pyrexies*..., même tous les grands actes physiologiques comme *l'accouchement*, *l'âge critique*, etc.

C'est dire que, dans ces familles, la vitalité est profondément touchée, que la lutte pour la vie devient très difficile. Aussi la mort prélève-t-elle sur elles son contingent abondant et prématuré ; aussi leur faut-il beaucoup d'enfants pour en sauver quelques-uns, et dans le nombre il y en a toujours qui deviennent la proie de la tuberculose.

Donc, en dernière analyse, il résulte de cette étude sommaire que, tout au moins dans nos campagnes, l'homme qui parmi les siens n'a personne atteint de malformation évidente n'a aucune prédisposition à prendre la tuberculose. Dans le cas contraire, et c'est le lot de certaines familles, celle-ci a chance d'apparaître ; et chaque fois que le médecin est appelé à visiter un membre de ces familles quelque peu suspect de tuberculose, y eût-il doute, il doit toujours considérer la maladie comme confirmée, et appliquer des remèdes énergiques. C'est le moyen de se garantir contre les surprises fâcheuses. Pour s'affermir dans le diagnostic, il faudra toujours s'enquérir s'il n'y a point dans la famille, entre tous autres vices, des membres atteints de *luxation congénitale de la hanche.*

Fait intéressant, que j'allais oublier, c'est qu'il semble que ceux des membres d'une famille atteints manifestement de malformation congénitale soient précisément ceux qui sont les moins exposés à la tuberculose. On dirait que le fait de l'existence de la malformation a épuisé en eux la prédisposition morbide, qui devient ainsi un lot réservé à ceux qui y ont échappé.

Je m'arrête sur ces détails pratiques. Je les livre aux méditations de mes confrères, et je serais bien flatté si quelques-uns d'entre eux consentaient à en faire la vérification auprès de leurs malades, et à m'envoyer le résultat de leurs observations. Ici, évidemment, je ne m'adresse qu'à mes confrères ruraux qui sont placés dans la même condition que moi. Il est impossible, en effet, à mes confrères de la ville, ou à ceux qui pratiquent dans les hôpitaux, de recueillir auprès de leurs malades, dont ils ignorent la

plupart du temps tous les liens de famille, les éléments d'une étude comparative bien fructueuse.

Je me promets d'ailleurs de revenir sur cette question pour fixer sur elle, à force de preuves, l'attention du public médical.

RECHERCHES
SUR LA DISSÉMINATION DES MALADIES CONTAGIEUSES ET DE LA TUBERCULOSE EN PARTICULIER
PAR LES WAGONS DE CHEMIN DE FER ET SUR LES MOYENS PROPHYLACTIQUES

Par le Dr **Petri**,
Conseiller d'État (1).

Les expériences de Cornet ont montré que la poussière qui se trouve dans les habitations de tuberculeux contient des bacilles de Koch.

Comme, au moment où ce dernier auteur publia ses études sur la tuberculine, il y eut à Berlin une affluence extraordinaire de phtisiques, on fut tout naturellement porté à se demander si les wagons de chemin de fer ne pouvaient pas devenir des agents d'infection.

Il est évident que le danger de contagion paraît plus grand dans les appartements, parce que les personnes y séjournent plus longtemps que dans un wagon, où le séjour n'est que très court. Mais d'autre part l'espace dans lequel on respire en chemin de fer est toujours incomparablement plus restreint que celui du logement le plus petit ; de plus, tout le monde sait combien on avale et on respire de poussière en voyage.

Voici comment ont été constituées les recherches que nous publions :

1) On a cherché si les wagons-lits et les wagons en général contenaient des bacilles, puis on a essayé d'établir dans quelles proportions les wagons sont salis par les

(1) Arbeiten aus dem kaiserlichen Gesundheitsamte, 1893, Bd. IX, p. 111.

expectorations en général, et dans quel rapport se trouvaient les quantités de crachats avec le nombre de bacilles ;

2) La seconde série d'expériences a eu pour but d'établir quelles étaient les parties du wagon qui étaient le plus infectées ;

3) Enfin on a recherché le meilleur moyen de désinfection.

I. — Recherches sur la présence de bacilles tuberculeux et d'autres maladies infectieuses dans les wagons de chemin de fer.

Les recherches ont été faites par le procédé que Cornet employa dans son étude sur les bacilles des logements.

La poussière recouvrant les couvertures, coussins, meubles, portières des wagons, était essuyée avec des éponges stérilisées légèrement humides, et, d'après le procédé ordinaire, elles étaient inoculées dans la cavité péritonéale de cobayes.

La poussière du plancher n'a été examinée qu'en second lieu, parce qu'elle est plus souvent balayée à ce niveau, tandis que la poussière des parties plus élevées du compartiment voltige dans l'air.

Sur les animaux à qui on inocula les poussières recueillies comme nous l'avons dit plus haut, plusieurs succombèrent au bout de quelques jours à des maladies septiques.

Les survivants furent autopsiés quatre à six semaines plus tard, et examinés au point de vue de la tuberculose.

On examina ainsi 45 compartiments de 21 wagons, soit :

2 wagons-lits	avec	8	compartiments	(corridor).	
7 wagons	»	21	»	1re et 2e classe	
4 »	»	6	»	3e »	
8 »	»	10	»	4e »	

Les poussières ont été inoculées à 117 animaux ; 3 d'entre eux devinrent tuberculeux ; les trois faits positifs étaient relatifs aux deux wagons-lits.

Dans l'un de ces compartiments, dont l'apparence était irréprochable, les bacilles ont été trouvés sur la paroi, dans la poussière d'un oreiller, enfin sur les rampes d'un autre compartiment.

Le troisième de ces résultats répondait à un wagon-lit de moins bonne apparence. Ces bacilles se trouvaient sur les parois, les rampes et le plafond, au-dessus d'un lit qui venait d'être occupé par un voyageur.

Sur les 117 animaux soumis à l'expérience, 45 succombèrent à d'autres maladies infectieuses, savoir :

27 péritonite.
14 œdème malin.
2 abcès du foie.
4 abcès de la paroi abdominale, tétanos.

Il faut considérer comme principale source de la poussière qui se trouve sur les meubles et les parois du compartiment les crachats que l'on trouve sur le plancher des compartiments.

Pour voir dans quelles proportions les compartiments étaient salis par des crachats, on examina 383 compartiments de 16 trains.

Sur ces 383 comp., 163, c'est-à-dire 42,6 p. 100, dont :

69 de 1re classe.
67 de 2e »
64 de 3e »
30 de 4e »

C'est-à-dire : 81 p. 100 du nombre de compartiments de cette classe qui ont été examinés étaient plus ou moins souillés de crachats.

Dans 34 compartiments, dont :

24 de 1re et 2e classe.
7 3e »
3 4e »

on prit la poussière du plancher et on l'inocula à 91 animaux. De ces 91 animaux, 28, soit 30,8 p. 100, succombèrent à des affections produites par l'inoculation.

Les 63 autres furent sacrifiés après six semaines, et trois d'entre ces derniers étaient atteints de tuberculose avancée. Les autres étaient sains.

Dans les 28 premiers animaux qui succombèrent peu après leur inoculation, on trouva les microbes suivants :

1 staphylocoque pyogène albus;
2 » » aureus ;
3 streptocoques pyogènes ;
4 un autre streptocoque pathogène;
5 le bacille de la pseudo-tuberculose d'Eberth;
6 le bacille de la septicémie de la souris.

II. — Recherches sur le nombre de bactéries aux différentes places des compartiments.

On passait une éponge stérilisée en différents endroits des compartiments, mais sur une surface toujours égale à 100 centimètres carrés; puis les germes étaient ensemencés dans la gélatine et comptés.

C'est sur le plancher que ces bactéries sont le plus nombreuses. Ainsi on a trouvé :

	En 4e	classe	sur 100 c.q.	12,624	microbes.
	3e	»	»	5,481	»
Tapis de linoléum.	2e	»	»	4,344	»
»	1re	»	»	2,583	»

C'est au plafond que les microbes étaient le moins nombreux.

Ainsi à ce niveau on trouva, sur 100 c. q. :

4e classe 10 (sauf dans un cas exceptionnel où en trouva 2,160)
3e » 0,3 et 11.
2e » 0 et 1.
1re » 39 et 242.

Les cloisons, comme les banquettes et les coussins, en contenaient une quantité moyenne :

4e classe,	cloisons	sous le plafond,	2,846;	à hauteur du dos,	161
3e »	»	»	1,549	»	»	59
2e »	»	sur le filet,	29		
1re »	»	»	132		

III. — Recherches sur la désinfection des wagons.

a) Désinfection proprement dite.

On infecta des compartiments de différentes classes avec des microbes (prodigiosus) et des microbes de la pustule maligne.

Les compartiments furent nettoyés avec du savon et de l'acide phénique, mais en vain, car un examen bactériologique montra que le nombre des germes avait seulement un peu diminué.

Dans les compartiments de deuxième et première classe, les coussins, les embrasses rembourrées furent passés au jet de vapeur, et l'examen microscopique montra qu'ils étaient complètement désinfectés ; enfin, quand on eut lavé le compartiment vide avec l'eau phéniquée et le savon, on constata que ces microbes n'étaient pas plus anéantis que dans le cas précédent.

Quànt au prix de la désinfection, il est variable selon le degré de propreté des wagons.

Ainsi la désinfection d'un wagon récemment nettoyé ne coûte que 16 francs environ, tandis qu'un wagon sale, de première ou deuxième classe, coûte près de 65 francs de désinfection.

b) Nettoyage.

Puisque les moyens de désinfection que nous venons de passer en revue ne suffisent pas pour détruire les germes infectieux des wagons (sauf ceux qui sont sur les meubles, linges, rideaux, et qui peuvent être détruits par la vapeur), on a cherché à se rendre compte de l'action d'un simple nettoyage tel qu'on le fait ordinairement, et si, en le modifiant un peu, on ne pourrait pas arriver à un résultat satisfaisant. Les recherches portèrent d'abord sur les compartiments des troisième et quatrième classes, puisque seuls ceux-ci peuvent être lavés à fond à l'eau et au savon.

Des surfaces de 100 c. q. étaient épongées au moyen

d'une éponge stérilisée, les germes comptés ; puis cette surface était lavée de la façon suivante :

Brossage avec une brosse de chiendent et une solution chaude de savon noir à 10 p. 100 ; puis la surface est lessivée deux fois à l'eau chaude (85 C.).

Par ce procédé, le nombre de germes fut diminué considérablement. Ainsi, à des endroits où avant le nettoyage on avait constaté un nombre considérable de bactéries, on n'en retrouva plus que 33 par exemple, ou 16, après le nettoyage.

On constata aussi, dans certains cas où le nombre de bacilles avait diminué de beaucoup après le brossage au savon, que le lessivage à l'eau chaude les fit augmenter considérablement.

Enfin on est parvenu dans certaines expériences à stériliser complètement les murs, les banquettes et le plafond. Mais le savon noir attaque fortement la couleur; aussi dut-on essayer des solutions moins fortes.

On fit le savonnage avec une solution à 5 p. 100, puis on lessiva trois ou quatre fois de suite avec de l'eau chaude à 50° C.

Le résultat parut être le même que précédemment, seulement les lessivages consécutifs au savonnage parurent élever le nombre des microbes un peu plus que dans l'expérience ci-dessus. D'ailleurs, même la solution à 5 p.100 attaquait un peu le vernis.

Enfin on remplaça les solutions à 5 p. 100 par une autre à 2 1/2 p. 100. On put diminuer considérablement le nombre des microbes, mais le résultat fut cependant moins satisfaisant que dans les expériences précédentes.

Dans celles-ci, l'eau du dernier lessivage s'évaporait ; on pensa qu'en frottant la surface lavée pour la sécher, une partie des microbes partirait avec l'eau : c'est ce qui arriva.

Ainsi une surface est brossée avec une solution de savon à 2 1/2 p. 100, lavée plusieurs fois à l'eau chaude, et enfin bien frottée pour la sécher. Eh bien, dans ces conditions,

une surface qui avait donné avant le brossage 5,508 microbes, donna 190 après le savonnage et 32 seulement après avoir été séchée.

Il résulte de ces expériences que l'essuyage à sec avait une grande utilité. De plus, comme le lessivage avait fait monter dans quelques cas le nombre des germes, on pensa que l'eau avait entraîné des germes hors des fentes des murs et des parois des wagons, mais que cette eau n'avait pas été en quantité suffisante pour les entraîner complètement; on remplaça alors le lessivage par des aspersions d'eau, faites avec de gros tuyaux adaptés à un réservoir. On eut recours au procédé suivant :

1° Savonnage (solution 2,5 p. 100);
2° Jets d'eau puissants ;
3° Essuyage avec des torchons secs stérilisés.

Le résultat ne fut pas précisément brillant. On compta 7,128 microbes pour 100 c. q. avant le nettoyage; 2,142 après le lessivage au jet d'eau ; enfin 225 après l'essuyage.

On remplaça le jet unique par plusieurs jets moins considérables, mais le résultat ne fut pas plus satisfaisant.

Enfin on assista au lavage des compartiments de troisième et quatrième classe, tel que le firent les employés de chemin de fer, et on en contrôla les résultats bactériologiquement.

Voici quel est ce procédé :

Les compartiments des wagons amenés dans les chantiers sont nettoyés en dehors et en dedans. Pour le nettoyage à l'intérieur, le compartiment est nettoyé avec une solution de savon à 1 p. 100 (une livre de savon noir pour 6 seaux d'eau); ce savonnage est fait avec un pinceau dont on se sert communément pour les murs, puis le savon est enlevé avec des éponges trempées dans l'eau ; enfin les endroits ainsi nettoyés sont séchés avec des peaux à nettoyer (cuir de fenêtre).

La solution à 1 p. 100 abîme moins la couleur que les autres solutions plus concentrées.

Les éponges sont usées en trois jours, les peaux en quatre à huit semaines.

Le plancher est brossé avec un long balai, puis lavé à grande eau.

Pour le nettoyage d'un compartiment, un homme met environ une heure. Les wagons de troisième et quatrième classe qui furent soumis à l'expérience étaient très sales. L'examen bactériologique démontra que le nettoyage avait été très efficace. Ainsi, une surface de 100 c. q., qui avant le nettoyage contenait une quantité innombrable de microbes, n'en contenait plus après que 98.

Ce procédé fut modifié de la façon suivante:

1° Savonnage avec une solution à 1 p. 100 avec pinceau;
2° Lessivage avec jets de pompe;
3° Frottage avec des torchons stérilisés.

Avant le nettoyage :	bactéries	innombrables.	
Après le lavage à l'eau :	614 bactéries	p. 100 c. q.	
Après le frottage à sec :	26 »	»	

Sur une paroi du wagon, on constata également pour une surface de 100 c. q. :

Après le lavage à l'eau : 32.
Après le frottage à sec : 179.

Donc, dans cette expérience, le frottage à sec avait augmenté le nombre des microbes.

Ces expériences furent variées de différentes manières. Ainsi, le jet d'eau fut remplacé par des éponges imbibées d'eau ; les peaux furent remplacées par des chiffons stérilisés ou non, etc... Dans leur ensemble, tous ces résultats parurent satisfaisants.

Le temps qui paraît avoir la plus grande importance c'est le frottage à sec, qu'il soit fait avec un chiffon stérilisé ou avec des peaux.

Les grands lavages à l'eau paraissent indiqués quand le

wagon est très sale, mais comme ils sont fort chers, il faut s'en passer en général.

La solution à 1 p. 100 est moins efficace que celles qui sont plus concentrées, mais elle abîme moins la couleur.

En somme, on peut conclure en disant que les plafonds, murs et banquettes de compartiments de troisième et quatrième classe peuvent être suffisamment désinfectés par une solution à 1 p. 100 suivie d'un lavage à grande eau et enfin d'un frottage à sec.

Le nombre de microbes contenu dans le plancher semble également diminuer considérablement par un lavage à l'eau de savon.

Voyons maintenant le nettoyage des compartiments de première et de deuxième classe : ici comme dans les classes précédentes, c'est le plancher qui contient le plus de microbes, par suite de crachats, et c'est sa désinfection qui est la plus importante.

Les planchers, dans ces deux classes, sont recouverts de tapis. Dans les premières, ces tapis sont tissés ; à chaque voyage ils sont battus. Dans les secondes, au contraire, les tapis sont de linoléum, adhèrent au wagon ; ils sont simplement balayés. Or comme il s'écoule toujours un certain temps avant qu'un train qui arrive en gare soit nettoyé, il arrive que les crachats sont secs et passent inaperçus pour les hommes qui nettoyent. On rechercha donc l'action qu'aurait un nettoyage à l'eau (surtout pour les deuxièmes classes). Au savon et au sublimé, le mode de nettoyage donna pour résultats :

Sur 100 c. q.	avant le nettoyage	15,209	microbes	; après	1,653
—	—	20,160	»	»	2,698
25 —	—	46,800	»	»	997
100 —	—	20,727	»	»	234

Les résultats de cet « essuyage humide » n'étaient donc pas mauvais. Le temps nécessaire pour éponger un plancher d'un compartiment de deuxième classe est de quatre

minutes en moyenne. Les étoffes contenues dans les compartiments peuvent toutes être lavées.

Nous n'avons pu enlever les germes qu'en ayant recours à des essuyages au moyen d'éponges légèrement humides.

On a encore essayé de nettoyer les tapisseries avec du pain; les résultats ont été satisfaisants, mais on ne peut pas toujours avoir recours à ce moyen qui offre d'autres inconvénients. On a voulu remplacer le pain par de « l'hectographe » fabriqué avec de la gélatine française, de l'eau et de la glycérine ; mais ce moyen est si cher qu'il faut l'abandonner.

Enfin on essaya de désinfecter les planchers en bois des troisième et quatrième classes en les recouvrant d'une couche de couleur à l'huile. Le résultat fut très satisfaisant : les éponges qui servirent à essuyer les planchers récemment peints restèrent stériles.

On étudie en ce moment les moyens de mettre ces expériences en pratique.

SUR L'EMPLOI DU
SUBLIMÉ CORROSIF ET DU BLEU DE MÉTHYLÈNE
DANS LE TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

Par le Dr **Emanuele Grande.**

Ayant lu dans des publications récentes quelques cas de tuberculose pulmonaire complètement guérie par les injections sous-cutanées de sublimé corrosif, j'ai voulu, avant de les employer dans plusieurs cas qui se sont présentés à l'hôpital, répéter sur les animaux les observations faites, en opérant non seulement par la voie hypodermique, mais encore par injection directe dans la cavité pleurale, dans les poumons, comme l'ont fait le professeur Maragliano et d'autres.

Le sublimé corrosif a été autrefois et jusqu'ici rejeté du traitement de la tuberculose. Mais aujourd'hui, où l'on ne croit plus à son action nocive sur la nutrition, où l'on ne

peut nier sa puissante action antiseptique, on revient à ce remède pour combattre la maladie la plus terrible, et on l'emploie en injection hypodermique ou intraveineuse.

Outre le sublimé corrosif, j'ai aussi essayé le bleu de méthylène, comme un des remèdes les plus récents, et j'ai opéré par injection intrapleurale, pleinement convaincu qu'aujourd'hui le traitement local est le plus rationnel, et préférable au traitement interne dans la thérapeutique de la tuberculose.

Méthode opératoire. — Dans mes expériences, je me suis servi de cobayes, comme plus sujets à la tuberculose ; je leur ai inoculé des crachats de malades traités à l'hôpital, évidemment phtisiques, leurs crachats contenant de nombreux bacilles de Koch ou des fibres élastiques.

Le crachat étant dilué dans l'eau distillée stérilisée, j'ai injecté dans une des plèvres 3 c. c. de la solution.

Chez quelques cobayes, j'ai commencé la cure deux ou trois jours après l'injection ; chez d'autres, sept, dix, douze jours et plus.

Le sublimé corrosif fut injecté sous la peau et dans la plèvre ; j'en ai ainsi introduit chaque fois 10 centigr. de la solution à 1 p. 100.

Les injections ont été pratiquées d'abord tous les deux jours, puis à intervalles plus ou moins longs, et suspendant enfin complètement la cure.

Le *bleu de méthylène* n'a été employé que par injections intrapleurales ; j'ai injecté chaque fois 5 centigr. de la solution à 1 p. 5, avec une seringue de Pravaz munie d'une aiguille très fine.

Sur chaque animal j'ai noté chaque jour toutes les modifications relatives au poids, à la nourriture, aux actes respiratoires, etc.

De mes expériences je puis tirer les conclusions suivantes :

1° Le sublimé corrosif, chez les cobayes tuberculisés, injecté au début de la maladie dans la cavité pleurale, atténue évidemment la virulence du bacille de Koch, s'il ne l'anéantit pas ;

2° En injection hypodermique, le sublimé corrosif agit aussi contre la tuberculose chez les cobayes, mais à un degré moindre ;

3° Il n'a qu'une action très minime ou même nulle chez les cobayes atteints de tuberculose avancée ;

4° Le sublimé corrosif détruit le bacille tuberculeux en le transformant en albuminate mercurique, comme l'a clairement démontré une de mes expériences ;

5° Chez les cobayes traités par le sublimé corrosif, j'ai noté à l'autopsie un léger amaigrissement ; d'ailleurs dans tous les cas, sauf un seul, la mort est survenue par tuberculose, après un temps relativement long ;

6° Les résultats obtenus avec les injections de bleu de méthylène chez les cobayes tuberculisés ont été à peu près négatifs ;

7° Je dois faire remarquer que, chez des animaux aussi délicats que les cobayes, les injections intrapleurales, quoique pratiquées avec une aiguille très fine, finissent, lorsqu'elles sont répétées plusieurs fois, par créer un point de moindre résistance et un terrain très favorable au développement du bacille de Koch.

Ayant obtenu ces résultats chez les cobayes avec les injections sous-cutanées de sublimé, j'ai voulu les expérimenter dans le cas clinique suivant, dont j'exposerai brièvement l'histoire et la méthode thérapeutique employée.

N. N. de Nicastro, 54 ans ; rien dans l'hérédité. Alcoolique ; il a abusé du tabac ; catarrhes bronchiques répétés ; a eu la blennorrhagie et des ulcères dont il ne peut dire la nature ; pas de symptômes de syphilis constitutionnelle. Il est malade depuis six mois et présente à l'entrée à l'hôpital : toux avec expectoration abondante muco-purulente, jaunâtre ; fièvre le soir, 38°,8 et 39° ; 38° le matin ; sueurs profuses ; troubles gastro-entériques avec diarrhée rebelle.

Examen physique. — Thorax paralytique avec augmentation du frémissement thoraco-vocal à droite et résonance tympanique un peu obtuse dans la région sous-claviculaire droite. A l'auscultation, murmure vésiculaire indéterminé et entrecoupé de nombreux râles à bulles petites et moyennes. En arrière, dans la région sus-épineuse droite, matité à la percussion et à l'auscultation, souffles bronchi-

ques avec râles à très petites bulles crépitantes un peu sonores et très nombreuses.

Légère tuméfaction du foie et de la rate.

Examen des crachats. — Aspect muco-purulent, jaunâtre, nummulaire. Au microscope, nombreux corpuscules muco-purulents, mais je ne réussis pas à trouver de bacilles de Koch, en répétant plusieurs fois l'examen. J'inocule les crachats à un cobaye, qui meurt au dix-septième jour de tuberculose de presque tous les organes, et spécialement des poumons ; ils présentent au microscope le bacille tuberculeux.

La nature de la maladie étant ainsi assurée, je commençai le traitement de ce malade par les injections sous-cutanées de sublimé d'après les résultats obtenus chez les cobayes. On en avait à peine pratiqué douze lorsqu'il fallut les suspendre, par suite de conditions spéciales au malade. Sans porter aucun jugement, ni accorder une grande importance à la méthode thérapeutique, dans ce cas, je dirai exactement ce que j'ai observé, d'autant plus que, comme je viens de le dire, je n'ai pu continuer le traitement.

Les résultats ont été les suivants :

1° Abaissement de la température ;

2° Diminution des sueurs profuses pendant quelques jours après la cessation des injections ;

3° Diminution de l'expectoration et modification de sa qualité, car elle est devenue moins purulente et blanchâtre ;

4° Râles moins nombreux, respiration moins bronchiale, percussion plus claire dans la région sus-épineuse du côté droit ;

5° Légère amélioration dans la nutrition générale, amélioration qui aurait été certainement plus évidente sans les troubles gastro-entériques avec diarrhée rebelle, qui m'ont forcé de suspendre la cure ;

6° Le malade n'ayant pas suivi d'autre traitement, outre le régime azoté, avec viande, pain, œufs et lait, cette amélioration est due exclusivement aux injections sous-cutanées de sublimé.

Enfin je ferai remarquer les particularités suivantes :

1° L'abaissement de la température a été plus évident et constant après la huitième injection de sublimé, ainsi que l'absence des sueurs profuses ;

2° Le lendemain de l'injection, la température a été plus élevée que les jours précédents ;

3° Les injections ont été pratiquées d'abord tous les deux jours, puis à intervalles plus longs, en tenant compte de l'état entéro-gastrique du malade.

REVUE GÉNÉRALE

SUR LA TUBERCULOSE DES GANGLIONS TRACHÉO-BRONCHIQUES

ET SES RAPPORTS AVEC LA TUBERCULOSE DES ENFANTS

D'après **H. Neumann.**

L'étude des rapports des adénopathies avec la tuberculose, surtout au point de vue de la signification de l'infection ganglionnaire dans cette maladie, est une de celles qui semblent le plus intéresser actuellement les pathologistes.

Depuis la communication de Legroux, en particulier, au Congrès pour l'étude de la tuberculose de 1888, les travaux publiés sur cette question sont nombreux. Celui de Lesage et Pascal, paru au commencement de l'année dernière, a été bientôt suivi de celui de Neumann, qui ne comprend pas moins de huit numéros de la *Deutsche med. Wochenschrift* (1893, nos 9 et suivants) ; son importance nous a conduit à en donner ici un résumé assez étendu.

Les chiffres suivants pourront tout d'abord nous donner une idée de la fréquence de l'adénopathie trachéo-bronchique chez les tuberculeux.

Babès, à l'hôpital de Budapest, a observé, en huit ans, dans plus de la moitié des cadavres, la tuberculose des ganglions des bronches et des médiastins. Muller a vu, sur 500 autopsies, 103 fois les ganglions bronchiques et 126 fois les autres ganglions tuberculeux. Sur 142 autopsies, Neumann les a vus 46 fois.

Chez les enfants, Lebert dit que, dans plus des deux tiers des tuberculeux, on trouve les ganglions bronchiques infectés. Sur 302 autopsies d'enfants tuberculeux, Steiner et Neurether ont trouvé 299 fois de l'adénite bronchique de nature tuberculeuse. Frœbelius a constaté de la tuberculose des ganglions bronchiques dans les 99 0/0 des cas de tuberculose infantile.

Rilliet et Barthez ont trouvé 269 cas d'adénite tuberculeuse des bronches sur 317 tuberculoses infantiles. Hénoch affirme qu'à part de rares exceptions, toutes les fois qu'il existe des tubercules ou un foyer caséeux à un endroit quelconque du corps d'un enfant, les ganglions trachéo-bronchiques sont également tuberculeux.

On ne peut donc mettre en doute, au moins au point de vue anatomo-pathologique, l'importance de l'adénite trachéo-bronchique dans l'enfance. Mais on connaît peu les rapports qui existent entre la tuberculose des ganglions bronchiques et celle des autres organes.

Nous n'insisterons pas ici sur ces rapports, non plus que sur ceux qui existent entre la tuberculose et la scrofule, l'adénopathie étant considérée par certains auteurs comme scrofuleuse, parce qu'elle est caséeuse, et par d'autres comme tuberculeuse, parce qu'elle renferme des bacilles de Koch; en réalité, il n'y a plus aujourd'hui de doute sur la nature tuberculeuse de ces adénopathies, depuis les travaux de Leloir, Courmont et Dor, Arloing, etc.

Kanzler dit qu'il n'y a d'autres rapports entre la scrofulose et la tuberculose que ceux qui existent entre un terrain sur lequel une plante croît de préférence, et cette plante elle-même; mais on peut lui répondre qu'ici la plante en question (le bacille tuberculeux) ne croît pas seulement de préférence sur le terrain en question (scrofule), mais qu'elle croît exclusivement sur ce terrain, et que, somme toute, ce que Kanzler appelle le terrain n'est autre qu'une partie de la plante elle-même.

Le bacille tuberculeux se trouve dans tous les foyers scrofuleux et quelle que soit la période de son évolution à laquelle on l'examine, alors même qu'il n'existe aucune caséification macroscopique; et ces deux processus, tuberculose et scrofulose, sont si étroitement liés que l'on ne peut dire où commence l'un et ou finit l'autre.

Mais une question d'une importance capitale, c'est de connaître les conditions pathogéniques qui président à l'évolution des bacilles tuberculeux.

L'infection bacillaire est subordonnée à trois conditions :

1° Au nombre des microbes; 2° à leur virulence ; 3° à l'état de réceptivité de l'organisme infecté.

Cette dernière notion étiologique doit être elle-même scindée en deux :

1° La prédisposition locale ; 2° la prédisposition générale de l'individu.

Mais si aujourd'hui la clinique n'a plus le droit d'opposer la scrofule à la tuberculose sous prétexte que la première a une marche chronique et qu'elle peut guérir, il ne faut pas en conclure, dit Neumann, qu'il faille abandonner complètement l'idée de *scrofule*, sous prétexte que certaines lésions définies comme étant scrofuleuses sont reconnues aujourd'hui comme ayant une origine tuberculeuse.

L'identité *étiologique* des processus tuberculeux et scrofuleux est aussi facile à admettre et permet de se rendre compte complètement de l'importance de la tuberculose des ganglions bronchiques puisque, chez les enfants, ces derniers, comme d'ailleurs les autres ganglions, sont généralement scrofuleux, c'est-à-dire caséeux.

Ainsi, sur 299 autopsies, Steiner et Neurether trouvèrent 200 fois des ganglions caséeux. Or la caséification des ganglions implique une marche lente, et pour peu qu'il existe en même temps une tuberculisation récente, on est autorisé à penser que cette dernière s'est développée comme conséquence des processus caséeux antérieurs. Cette conclusion est capitale en ce sens qu'elle indique qu'il faut chercher dans cette adénite la localisation initiale de la tuberculose dans l'enfance. Ainsi la question de l'origine de la tuberculose en général se confond avec l'étiologie de l'adénite tuberculeuse, et, bien que nous ne nous occupions que de la tuberculose des ganglions bronchiques, nous pouvons résoudre la plus grande partie du problème de l'étiologie de la tuberculose chez l'enfant.

Baumgarten pense que, dans la grande majorité des cas, la tuberculose héréditaire est produite par le transport des germes à travers le placenta. Personne ne doute de la possibilité de ce mode d'infection.

Mais il s'agit de savoir si c'est là le mode le plus fréquent. Pour établir sa théorie de l'hérédité de la tuberculose, Baumgarten s'appuie sur la fréquence considérable de la tuberculose dans l'enfance ; de ce fait que la tuberculose héréditaire ne se manifeste pas toujours dès le début de la vie, dit-il, il ne faut

pas en conclure que la tuberculose héréditaire soit différente de la syphilis héréditaire et qu'elle ne soit pas due comme cette dernière à la transmission congénitale directe du virus spécifique. Ce retard dans la manifestation des lésions s'explique par le petit nombre de germes transmis et par l'évolution chronique de la tuberculose ; surtout quand on songe à ce fait, prouvé expérimentalement, que l'organisme embryonnaire a la propriété d'arrêter l'évolution d'une infection parasitaire.

Mais, d'autre part, est-il donc si difficile d'admettre une infection extrafœtale ? et est-il suffisamment prouvé que la transmission directe de la tuberculose soit le mode d'infection le plus fréquent pour donner raison à Baumgarten ? Neumann ne le pense pas. La statistique de Lannelongue, d'accord avec les données anatomo-pathologiques, nous apprend que la tuberculose est fort rare dans les six premiers mois ; elle augmente rapidement du sixième au douzième mois, et atteint un chiffre considérable dans les années suivantes. Ainsi la fréquence de la tuberculose infantile ne devient évidente qu'à un âge où une tuberculose acquise, due à l'introduction de germes venus de l'extérieur, aurait eu le temps de se développer. Il est vrai que l'on peut soutenir que les germes tuberculeux existaient déjà dans l'organisme, et on admet alors que ces germes seraient restés latents pendant plus ou moins longtemps. Pourtant cette façon d'interpréter les faits n'est pas celle qui est généralement admise ; d'ailleurs, on ne saurait comparer cette évolution à celle de la syphilis héréditaire, car dans cette dernière, on constate, au moins microscopiquement, dès le plus jeune âge, des lésions syphilitiques dans le foie.

D'ailleurs si la tuberculose qui se développe plus ou moins longtemps après la naissance était héréditaire, elle devrait se manifester par les mêmes localisations que la tuberculose qui se développe dès la naissance et qui doit être considérée comme d'origine fœtale. Il est vrai que nos connaissances sont assez limitées sur cette dernière, mais nous savons toujours qu'elle ne débute pas volontiers par les ganglions bronchiques, tandis que ce sont précisément ces derniers qui sont atteints les premiers, ou exclusivement, dans les cas de tuberculose développée plusieurs mois seulement après la naissance.

Comme, en général, l'agent infectieux est apporté aux gan-

glions lymphatiques par les vaisseaux afférents, il est naturel d'admettre que les bacilles proviennent des organes respiratoires. Si Baumgarten prétend que la localisation d'un foyer ne suffit pas pour permettre de conclure à la porte d'entrée, il doit une explication suffisante pour la localisation de la tuberculose primitive dans les ganglions bronchiques. Or, selon lui, il faudrait écarter l'idée d'une introduction des bacilles par la surface respiratoire, sous prétexte qu'à ce niveau on ne trouve ni processus contemporain à l'entrée du microbe dans l'organisme, ni trace d'un processus de ce genre. Et Baumgarten s'appuie sur des études faites avec son élève Tangl, d'après lesquelles un microbe ne pourrait pénétrer à travers la peau ou une muqueuse sans y provoquer une lésion caractéristique (1).

Mais les expériences de l'école de Koch sont en contradiction avec celles de Baumgarten, car elles ont montré que des ganglions lymphatiques pouvaient s'infecter sans que leurs vaisseaux afférents soient atteints. Bien que nous ne puissions nous appuyer sur des expériences directes en ce qui concerne l'infection pulmonaire, il est permis de conclure par analogie que cela se passe là comme dans les expériences de Koch.

On sait avec quelle rapidité des particules d'un volume relativement considérable sont entraînées de la surface pulmonaire par le torrent lymphatique, et vont s'amasser dans les ganglions bronchiques et pulmonaires. Il en est de même pour les bactéries, qui ont un volume bien moindre. Si on pense que dans l'infection par inhalation, il s'agit surtout des spores desséchées de bacilles tuberculeux, et si on se rappelle d'autre part avec quelle rapidité Arnold a vu des particules inorganiques envahir les ganglions lymphatiques, on comprendra facilement qu'il est probable que les spores de bacilles tuberculeux ont le temps d'atteindre les ganglions bronchiques avant d'avoir eu celui de germer et de produire des lésions dans les tissus qu'elles ont traversés. Il en serait autrement si les bacilles tuberculeux, au lieu de pénétrer sous la forme de *spores*, pénétraient sous celle de *bacilles*, et s'ils faisaient irruption en masse dans le parenchyme pulmonaire (fait qui est rare), ou bien si, comme cela arrive

(1) MM. Cornil et Dobroklonsky ont démontré au contraire que les bacilles pouvaient pénétrer à travers la muqueuse saine du vagin et de l'intestin (*Congrès pour l'étude de la tuberc.*, 1888, p. 259).

chez l'adulte ou chez des enfants déjà âgés, les bacilles se trouvaient en présence d'un organe qui aurait perdu l'intégrité de son parenchyme et surtout de ses lymphatiques.

Si maintenant nous entrons dans quelques détails de pathologie, l'origine de la tuberculose des ganglions bronchiques par inhalation et son influence sur les autres affections tuberculeuses va nous apparaître plus clairement encore.

Weigert a bien mis en lumière les voies de propagation de la tuberculose.

Elle se propage (nous ne parlons bien entendu que de ses rapports de propagation avec les ganglions tuberculeux) par contiguïté, ou par les vaisseaux lymphatiques, ou par la voie sanguine.

Dans la propagation par contiguïté, la capsule du ganglion se confond avec les tissus environnants, et les ganglions isolés se confondent pour former des paquets ganglionnaires volumineux; ou bien l'organe le plus proche est directement attaqué, et il s'y développe un foyer caséeux.

Par les vaisseaux lymphatiques, le virus tuberculeux peut être transporté grâce aux anastomoses des plexus et à la fréquence des courants rétrogrades dans les régions les plus diverses; il faut donc bien savoir que par cette voie lymphatique les ganglions bronchiques peuvent être tuberculisés *secondairement* à la suite de la tuberculose d'autres organes, surtout des poumons, mais aussi des ganglions mésentériques.

Les lymphatiques qui, comme le canal thoracique, s'abouchent dans une veine sans l'intermédiaire de ganglions, peuvent, en introduisant les germes dans le torrent circulatoire, produire une tuberculose miliaire généralisée. Cette même affection peut être engendrée par la propagation de la tuberculose par le veines pulmonaires (Weigert), qui prend son origine dans l'infection des ganglions lymphatiques intrapulmonaires. A côté de la forme aiguë de la tuberculose miliaire, il en existe une autre chronique; ou bien on assiste à des métastases tuberculeuses isolées dans certains organes, sans qu'il soit possible de déterminer avec précision le foyer primitif d'où est partie l'infection.

Malgré l'opinion de Klebs, l'infection par voie intestinale ou cutanée ne joue qu'un rôle secondaire dans la tuberculose;

mais c'est précisément l'une ou l'autre de ces deux voies qui établit les connexions entre la tuberculose ganglionnaire bronchique et les autres affections tuberculeuses dans l'enfance. Les lésions tuberculeuses dont les rapports réciproques nous apparaissent avec le plus de netteté, et qui sont aussi les plus fréquentes, sont la tuberculose pulmonaire d'une part et celle des ganglions bronchiques d'autre part, à condition toutefois de spécifier que la tuberculose bronchique ne s'observe pas toujours à la bifurcation des bronches, mais sur tous les canaux bronchiques intrapulmonaires. Le tissu pulmonaire s'infecte dans le voisinage immédiat de ces ganglions, et cette tuberculose pulmonaire ne se propage plus seulement par les voies précédemment indiquées, mais aussi par *transport mécanique* (aspiration, etc...). Chez les enfants, il est fréquent de voir la tuberculose miliaire locale ou généralisée compliquer la tuberculose pulmonaire. Mais il arrive aussi que cette tuberculose miliaire se développe sans l'intermédiaire du poumon, et qu'elle prenne son point de départ directement dans les ganglions bronchiques d'où elle se propage par voie sanguine ou lymphatique.

C'est surtout dans les cas de tuberculose des méninges qu'il est fréquent de retrouver le point de départ dans un ganglion bronchique ; il est facile de vérifier les faits annoncés par Baumgarten, Weigert, Biedert ; de sorte que l'opinion de Haller nous paraît peu probable. Ce dernier auteur pense « que les bacilles sont retenus dans la partie postérieure des fosses nasales, d'où ils cheminent vers les méninges, entraînés dans les nombreux lymphatiques décrits par Key et Retzius ». Cette voie peut bien être suivie par des bacilles, mais c'est rare. Les rapports qui existent entre la tuberculose des ganglions bronchiques et celle de la peau, des os et des articulations, sont moins bien établis ; peut-être parce que ces formes de tuberculose se terminent rarement par une mort rapide. C'est ce qui explique certaines divergences qui se sont produites au Congrès médical international de Berlin (1890).

Ponfick pensait que les organes dans lesquels la tuberculose s'établissait primitivement, bien que quelquefois d'une façon latente, étaient ceux qui se trouvaient en rapport immédiat avec le monde extérieur ; c'est-à-dire, par ordre de fréquence : l'appa-

reil respiratoire, digestif, génito-urinaire, la peau ; toutes les fois que l'on rencontre une tuberculose développée sur un autre organe, c'est que celui-ci a été infecté *secondairement* par voie lymphatique ou sanguine, résultat d'une auto-intoxication.

A cela, Ort et König objectent qu'ils ont cherché, surtout dans des cas de tuberculose osseuse, s'il existait toujours au voisinage de la lésion initiale une modification des tissus qui aurait favorisée le développement du bacille. Or ils n'ont pu trouver une porte d'entrée que dans une partie des cas ; ils en concluent qu'il existe des tuberculoses locales, loin des portes d'entrée, et qui ne sont pas le résultat d'une auto-infection. Pourtant, sur 67 autopsies d'individus morts avec des lésions tuberculeuses des os et des articulations, Ort n'a trouvé que 14 cadavres sans trace de foyer ancien ayant pu être le point de départ de la tuberculose locale. Quinze fois le foyer initial siégeait au niveau des ganglions bronchiques. Neumann, au cours de ses recherches sur l'adénite bronchique, n'a rencontré que quatre cas de tuberculose osseuse ou articulaire ; il existait dans ces cas des foyers ganglionnaires anciens et étendus.

Quand les ganglions bronchiques sont tuberculeux, la généralisation de la tuberculose par les voies lymphatiques est évidente. Nous avons vu qu'il n'était pas rare de voir se développer des adénites tuberculeuses par voie rétrograde. A la suite de l'adénite tuberculeuse bronchique, on voit se développer la tuberculose des ganglions trachéaux, médiastinaux, péricardiques, et même des ganglions cervicaux supérieurs et inférieurs ; quelquefois même, bien que plus rarement, les ganglions rétropharyngiens et axillaires se tuberculisent. Les ganglions cervicaux peuvent aussi s'infecter par des affections tuberculeuses de la bouche et du pharynx ; mais on ne doit pas exagérer la fréquence de ce mode de tuberculisation surtout chez les enfants ; c'est au moins l'opinion de Neurether et Steiner auxquels se joint Neumann.

Nous voyons donc qu'au point de vue anatomo-pathologique on peut ramener l'origine d'un grand nombre de lésions tuberculeuses chez les enfants à la tuberculisation des ganglions bronchiques ; et l'évolution clinique de la tuberculose infantile nous permet déjà d'entrevoir l'importance de l'adénite bronchique aux différents âges de l'enfance. A l'autopsie, il est quelque-

fois difficile de spécifier la lésion qui a causé la mort de l'enfant, parce que les lésions tuberculeuses sont nombreuses. Cependant on peut dire qu'à part la tuberculose miliaire, c'est la tuberculose pulmonaire qui, sous forme de pneumonie caséeuse ou de phtisie, joue le rôle prépondérant, et cela surtout de 3 à 5 ans, bien plus qu'avant cet âge. On sait qu'il existe un rapport entre le développement de la tuberculose et les affections si nombreuses qui accablent l'enfant à ces âges; notamment avec la rougeole, puis la coqueluche et la diphtérie; mais l'influence de ces affections a été souvent faussement interprétée.

Elles ont été souvent considérées commme les « sources » de la tuberculose (Gerhardt); les pneumonies catarrhales qui les accompagnent souvent ont été désignées sous le nom « d'infiltrations préparatoires » qui favoriseraient l'éclosion et la multiplication des bacilles venus du dehors (Biedert); et Hénoch ne considère pas seulement la broncho-pneumonie, mais aussi les hyperplasies des ganglions trachéaux et bronchiques, comme un terrain favorable au développement de la tuberculose. Contrairement à ces auteurs, Weigert, dont Neumann adopte l'opinion, pense que la tuberculose consécutive à la rougeole serait due à ce que des colonies de tubercules, contenues dans les ganglions à l'état latent, recevraient un coup de fouet par le fait de l'irritation des ganglions et surtout de leur capsule par le processus rubéolique. En général, il ne s'agit donc pas d'une infection bacillaire récente. A côté de la tuberculose pulmonaire, c'est la tuberculose miliaire qui est la plus commune en clinique; on sait qu'elle affecte particulièrement les méninges dans les deux premières années de la vie; peut-être faut-il attribuer cette prédilection pour les méninges — en dehors des traumatismes — à l'activité physiologique du cerveau à cet âge. Comme toutes les autres formes de la tuberculose, la méningite se déclare de préférence au printemps, après que l'influence néfaste de l'hiver a favorisé la multiplication des bacilles.

S'il est vrai que la tuberculose infantile débute généralement par la tuberculose des ganglions bronchiques, on doit retrouver des adénites tuberculeuses chez un certain nombre d'enfants morts d'affections diverses non tuberculeuses, alors que la tuberculose n'était pas encore assez avancée pour mettre les

jours du petit malade en danger. C'est effectivement ce qui a lieu. Il n'est pas rare de trouver à l'autopsie des tuberculoses *latentes* à différents stades de leur évolution. Il résulte de nombreuses autopsies qu'à partir du moment où l'on constate la tuberculose, il existe des adénites bronchiques tuberculeuses latentes qui pourront donner lieu, à un moment donné (sous l'influence d'une rougeole, d'une affection catarrhale quelconque, de traumatismes), à des manifestations tuberculeuses.

Ce serait le moment de donner un aperçu sur la fréquence de la mortalité due à la tuberculose aux différents âges. On répète généralement que c'est de 2 à 5 ans que la tuberculose tue le plus d'enfants. Cela est vrai si on compare entre elles les morts dues à la tuberculose ; mais si on fait entrer en ligne de compte la somme des décès dus aux autres affections, on verra que les décès dus à la tuberculose augmentent de 2 à 10 ans, et qu'ils ne diminuent qu'à partir de 11 à 15 ans pour remonter ensuite rapidement. Mais on ne se fait une idée exacte de l'importance de la tuberculose que quand on calcule les décès âge par âge et proportionnellement au nombre d'enfants *vivants*. On est alors étonné de voir que dans la première année de la vie la tuberculose tue beaucoup d'enfants ; puis la mortalité diminue d'abord lentement, puis rapidement, pour avoir son minimum à 10 ans ; puis la mortalité augmente lentement jusqu'à 15 ans et à partir de cet âge elle subit une rapide recrudescence.

Jusqu'à présent, il serait donc démontré que la tuberculose infantile, surtout dans les premières années de la vie, a son point de départ dans les ganglions bronchiques ; qu'à partir du sixième mois, elle augmente rapidement de fréquence.

Dans les années suivantes, les dangers pour la vie diminuent d'abord lentement, puis rapidement, jusqu'à une certaine limite. Ce n'est qu'au moment de la puberté que le tableau de la tuberculose se modifie complètement.

On ne pourrait accorder que bien difficilement ces faits avec l'idée de la transmission héréditaire ; il faudrait admettre que le bacille tuberculeux puisse rester longtemps à l'état latent. Neumann pense qu'il est plus simple d'admettre qu'il s'agit d'une simple infection qui survient dans le jeune âge avec une grande fréquence, mais qui fait de moins en moins de victimes à mesure que les sujets avancent en âge.

Puisque nous nous plaçons sur le terrain de la contagion pendant la vie, nous pourrions nous demander pourquoi la tuberculose ne frappe pas l'homme plus souvent et à un âge encore plus tendre qu'elle ne le fait. Or c'est dans le voisinage des phtisiques que nous devons chercher le bacille ; et de plus il faut qu'il existe certains vices hygiéniques pour que l'enfant puisse absorber une certaine quantité de microbes.

Il est facile de comprendre comment l'infection a pu avoir lieu, et dans quel sens l'hérédité a pu jouer un grand rôle dans le développement de la tuberculose et de la scrofulose. Dans 71 p. 100 des tuberculoses viscérales, dans 69,6 p. 100 des tuberculoses osseuses ou articulaires, dans 65 p. 100 des adénites tuberculeuses, Demme a trouvé des tares héréditaires ; dans un grand nombre de cas, les proches parents des enfants ont donc pu leur transmettre les bacilles tuberculeux en les semant autour d'eux et de l'enfant. Mais si on veut comprendre l'hérédité dans un autre sens, on sera bien forcé de chercher une voie (à part les cas exceptionnels de tuberculose des nouveau-nés) par laquelle la transmission a pu se faire.

Or il existe précisément des observations qui ont la valeur de véritables expériences, et qui prouvent que l'hérédité directe, c'est-à-dire le simple fait de provenir de parents tuberculeux, ne suffit pas pour faire développer la tuberculose. Sans parler des observations de Bollinger et de Stich, on peut rappeler celles qui ont été relatées par Hutinel. 18,000 enfants assistés issus de parents misérables, dont beaucoup étaient assurément tuberculeux, ont été envoyés à la campagne, et sur ces 18,000 enfants, 20 seulement ont été atteints de tuberculose.

Avant la découverte du bacille, Epstein avait déjà communiqué les résultats d'un certain nombre d'autopsies d'enfants qui avaient été transportés de la Maternité à l'Asile des Enfants-Trouvés de Prague. Sur toutes les autopsies faites dans cet établissement durant quatre ans, il n'avait pas rencontré un seul cas de tuberculose ! Au contraire, à l'asile de Saint-Péters bourg, Frœbilius vit succomber à la tuberculose, durant les années 1874-1883, les 2,2 centièmes des enfants ; sur 91,870 enfants, 21,7 p. 0/0 étaient à la mamelle, sur ces derniers 0,4 0/0 sont morts de tuberculose ; 78,8 p. 100 de ces enfants morts de tuberculose avaient été recueillis dans les deux premières semaines de la vie.

Afin d'éliminer autant que possible l'hypothèse d'une infection contractée en dehors de l'asile, ne comptons que les enfants entrés dans la première semaine de leur existence ; ceux qui moururent de phimatose, 67 p. 100. Sur ces derniers, trois succombèrent à la tuberculose dans les treize premiers jours de leur vie, et sept dans les deux semaines suivantes (1).

7,8 p. 100 après un séjour de deux jours à un mois et demi ; 71,7 p. 100 après un séjour variant de deux à quatre mois.

Enfin, 20,4 p. 100 seulement ont succombé du cinquième au au dixième mois !

Il résulte de ces statistiques que plus des 7/10 des enfants de l'asile de Saint-Pétersbourg ont succombé à un âge (deux à quatre mois) où la mort par tuberculose est relativement rare ; tandis que de cinq à dix mois, âge auquel la tuberculose tue généralement plus d'enfants, l'asile n'en a perdu qu'une petite proportion ; ce qui, en d'autres termes, revient à dire que le séjour à l'asile causa une infection si rapide qu'il a suffi la plupart du temps de deux à quatre mois pour tuer les arrivants.

Comment maintenant expliquer cette contradiction entre les statistiques de Prague et celles de Saint-Pétersbourg ?

On n'a jamais pu trouver un enfant tuberculeux à Prague, bien qu'un grand nombre de mères fussent déclarées tuberculeuses et que la plupart des enfants aient été considérés comme atteints de faiblesse congénitale. Cela tient simplement à ce que, à Prague, les mères ont été immédiatement séparées de leurs enfants et que ces derniers ont été confiés à des nourrices saines et vivaient dans une atmosphère plus favorable à la pullulation des bacilles tuberculeux.

Voici d'ailleurs une statistique qui a la valeur d'une contre-expérience.

Sur près de 200 autopsies, Epstein ne rencontra que 9 cas de tuberculose (morts de 10 semaines à 10 mois) ; *deux* de ces victimes avaient été apportées de la clientèle civile : l'un était nourri par sa mère tuberculeuse ; la mère du second n'avait pas été autopsiée ; les sept autres avaient été amenés à l'asile parce que les lésions *tuberculeuses* de leurs mères avaient nécessité le transport de ces dernières dans un hôpital !

Ces deux statistiques de Prague et de Saint-Pétersbourg

(1) On peut considérer à peu près sûrement ces dix enfants comme ayant été atteints de tuberculose congénitale.

montrent encore combien les conditions hygiéniques ont relativement peu d'influence sur l'évolution de la tuberculose ; car dans les deux établissements, les directeurs se sont plaints de la mauvaise aération, d'encombrement, etc..., et cependant à Prague, pas d'enfants tuberculeux !

En revanche, les statistiques de Saint-Pétersbourg montrent l'influence énorme des conditions qui ont directement rapport à l'état général et surtout à l'appareil respiratoire.

Les bactéries ne voltigent pour ainsi dire jamais librement dans l'air ; elles s'accolent aux poussières, et c'est là où ces poussières sont mises en mouvement qu'il y a le plus de chances d'infection.

Il en est de même de la pneumonie. C'est dans les classes pauvres, misérables, que ces deux affections sont le plus fréquentes et surtout dans le premier trimestre de l'année, époque où la misère est plus accusée.

L'influence de ces conditions extérieures à l'individu explique aussi pourquoi on rencontre si peu souvent de tubercules à l'autopsie avant 4 mois ; car la statistique de Saint-Pétersbourg nous montre que l'organisme de l'enfant n'est pas à l'abri de la tuberculose avant cet âge ; par conséquent, ces conditions extérieures, pendant les premières semaines de la vie, ont une influence sur la tuberculose ; et de bonnes conditions hygiéniques pourraient lui être favorables. Dans la pratique civile, il est difficile de prendre des mesures efficaces contre la propagation de la tuberculose, mais dans les établissements publics : écoles, asiles, crèches, etc., on peut et on doit prendre des mesures efficaces.

Comme les enfants n'expectorent pas jusqu'à l'âge de 4 et même 6 ans, on évitera en grande partie les chances de contagion en les séparant des phtisiques adultes (1). Et si le traitement des adultes et des enfants dans des salles communes offre quelques avantages, il offre en revanche un inconvénient encore plus grand par les chances de contagion.

Après ces considérations sur la tuberculose proprement dite, Neumann revient à la scrofule.

En recherchant la fréquence de la forme osseuse et articulaire de la scrofule, Neumann a trouvé que la répartition des cas, au

(1) Qu'il nous soit permis de rappeler que tout ce qui précède a été di au Congrès pour l'étude de la tuberculose de 1891.

point de vue de l'âge, était la même que pour la tuberculose en général, et en particulier pour les affections scrofuleuses qui se développent, comme la tuberculose pulmonaire, à la suite de la rougeole. Dans tous ces cas, les manifestations de la tuberculose ont été longtemps précédées d'une infection tuberculeuse primitive qui n'est devenue apparente que dans des conditions spéciales.

Bollinger et Stich ont montré combien longtemps ces formes de la tuberculose pouvaient rester latentes avant qu'une cause occasionnelle, comme la rougeole, ne vînt la faire éclater.

Bollinger a constaté à la crèche de Munich qu'il n'existait pas un seul cas de tuberculose infantile, bien que 50 p. 100 des parents fussent morts de la poitrine.

De même, sur 100 enfants de 5 à 15 ans dont les parents étaient pour la plupart tuberculeux, Stich n'a constaté à Nurenberg qu'un cas de tuberculose. Il est certain qu'un grand nombre de ces enfants devaient être atteints de tuberculose latente que les conditions très favorables dans lesquelles ils se trouvaient ont empêchée de se manifester.

En ce qui concerne la tuméfaction scrofuleuse des ganglions lymphatiques externes, Neumann considère les adénites cervicales comme les véritables représentants de la scrofule.

Il a éliminé de sa statistique les adénites dont les troncs étaient enflammés, afin d'éviter les adénites symptomatiques d'une affection non tuberculeuse ; et comme, même en l'absence de lésions de la peau ou des muqueuses, il aurait pu exister une simple adénite non tuberculeuse. il n'a enregistré que les cas dans lesquels la tuméfaction était considérable, parce que ces adénites-là sont pour la plupart sûrement tuberculeuses.

Sur 4,883 enfants, il y avait 309 adénites cervicales tuberculeuses, soit 0,38 p. 100 ; sur ces 4,883 enfants, 2,9 p. 100 étaient atteints d'autres lésions tuberculeuses : lupus, méningite, tuberculose articulaire et osseuse, etc...

Remarquons que les adénites sont de beaucoup les plus fréquentes dans les deux premières années de la vie.

Pour les enfants âgés de 10 à 15 ans, l'influence des affections du nez et du pharynx commençait à jouer un rôle plus important peut-être que l'adénopathie bronchique concomitante.

En somme, l'adénopathie tuberculeuse des bronches semble conduire dans les premières années de la vie souvent et rapide-

ment à une tuberculose mortelle généralisée, alors que cette adénopathie, survenant chez les enfants plus âgés, constitue un dépôt latent qui pourra être le point de départ de lésions tuberculeuses qui affecteront différents organes au sujet de causes occasionnelles.

On voit donc que le diagnostic de l'adénopathie trachéo-bronchique est bien important. Despine et Picot disent qu'il est souvent possible ; Hénoch pense au contraire que le plus souvent on ne peut pas le faire.

Nous n'avons pas à faire ici la symptomatologie de l'adénopathie trachéo-bronchique, elle a été très bien faite par : Rilliet et Barthez, Baréty, Cadet de Gassicourt, Franz Mayr, Steiner et Neurether, Widerhofer, etc. Mais l'analyse de ces symptômes est nécessaire pour établir le diagnostic.

Les ganglions bronchiques siègent à la bifurcation des bronches et à l'entrée de ces dernières dans le poumon. Il est clair que quand ces ganglions, tout en étant tuberculeux, ne sont que légèrement hypertrophiés, leur lésion ne peut être découverte. Mais à quels signes donnent-ils naissance quand ils forment des tumeurs plus volumineuses, emplissant le thorax de l'enfant ? Produisent-ils de la matité, et transmettent-ils au point correspondant de la paroi thoracique les bruits des bronches et de la trachée ?

Sur ce point comme sur le diagnostic de l'adénopathie en général, les avis sont partagés.

La matité devrait se produire dans l'espace interscapulaire, entre la deuxième et la quatrième vertèbre dorsale ; or à ce niveau, il faudrait que la matité fût considérable pour qu'on se permette de la considérer comme pathologique.

Les auteurs français (Baréty, J. Simon) font entrer en ligne de compte de légères modifications de la sonorité ; et ces auteurs peuvent d'ailleurs s'appuyer sur leurs vieux maîtres Rilliet et Barthez qui avaient souvent trouvé à cette région une diminution permanente de la sonorité. D'ailleurs, ils prétendent qu'il est rare que l'adénopathie bronchique détermine une matité interscapulaire notable.

L'école autrichienne se montre plus réservée sur ce point ; Mayr rejette la possibilité d'une matité produite à la bifurcation des bronches par les ganglions qui y siègent ; pour lui, la matité est due le plus souvent à l'infiltration pulmonaire.

Steiner et Neurether pensent que ce n'est que rarement que la percussion permettra de faire un diagnostic de probabilité, et Widerhofer se range à cet avis en faisant d'ailleurs remarquer la plus grande résistance de la région qui nous occupe.

Biedert et Hénoch n'ajoutent aucune valeur diagnostique à la matité de la région interscapulaire. Neumann se rattache à cette dernière opinion, car il n'a jamais vu un seul malade présentant de la matité interscapulaire et chez lequel on pût écarter à coup sûr une induration pulmonaire. Mais l'étude sthétoscopique de l'adénopathie n'offre pas à étudier que ce symptôme seul.

On perçoit parfois, au niveau de la troisième et de la quatrième vertèbre dorsale, de la respiration bronchique; toutefois ceux qui découvrirent les différents procédés d'examen physique n'étaient pas tous d'accord sur ce symptôme.

Laënnec pense que, surtout chez les enfants, la bronchophonie est très forte au-dessus de la racine du poumon, tandis que Skoda considère cette bronchophonie comme toujours pathologique; pour lui, ce n'est qu'autour de la première dorsale que le bruit pourrait exister quelquefois normalement. Dans ces cas, qui sont d'après mes observations les moins nombreux, la bronchophonie est moins accentuée qu'au niveau de la trachée, on ne l'entend qu'à l'expiration et elle est plus forte à droite qu'à gauche (Guttmann). Des circonstances accessoires peuvent se produire ici et modifier les conditions normales de façon à augmenter considérablement l'intensité de la respiration bronchique; ces circonstances d'ailleurs peuvent donner lieu à une respiration bronchique passagère dans un poumon normal. Nous voulons parler surtout en ce moment d'une sorte de respiration suspirieuse ou mieux de cornage.

Quand on dit aux enfants de respirer, ils ont quelquefois une respiration creuse, soufflante. Une respiration analogue, qui est produite alors moins par la bouche que par le gosier, se rencontre souvent chez les enfants qui ont les amygdales fortement gonflées. Dans ces cas, on ne réussit pas comme tout à l'heure à leur faire fermer la bouche pour éviter la respiration soufflante, parce que ces enfants ne peuvent pas respirer la bouche fermée. La respiration bronchique peut encore se produire chez des individus cachectisés par une longue maladie; et elle paraît alors avoir son siège dans le larynx. On a constaté

aussi dans l'espace interscapulaire une toux bronchique chez des individus très maigres qui, à l'autopsie, ne présentèrent aucune lésion pulmonaire. Enfin on peut entendre entre les omoplates et sous les clavicules des athrepsiques (Rilliet et Barthez) une toux rude se rapprochant de la respiration soufflante.

A côté de ces cas dans lesquels il existe de la respiration soufflante sans lésion, il en est d'autres où on constate des râles de tuberculose, où la matité est due à la tuberculisation des bords postérieurs du poumon ; il est alors impossible de faire le diagnostic différentiel entre l'adénopathie et l'infiltration tuberculeuse du parenchyme pulmonaire ; mais il n'en est plus de même quand on trouve, en même temps que de la matité et des râles au niveau de la première dorsale, d'autres râles plus éloignés et ayant un autre timbre. Laënnec pense que l'on peut presque affirmer la communication d'un ganglion ramolli avec une bronche quand on perçoit en un point limité, répondant à la racine du poumon, des râles caverneux. Quant à Neumann, il ne pose jamais le diagnostic d'adénopathie bronchique toutes les fois qu'il perçoit au-dessus des premières vertèbres dorsales des râles à petites bulles, mélangés à une respiration anormale, parce qu'alors il est impossible de différencier ce qui revient aux ganglions et au poumon.

Enfin, pendant le cri, la respiration bronchique que l'on perçoit d'ordinaire dans l'espace interscapulaire peut disparaître sans que l'on sache pourquoi, et d'autre part on peut entendre une respiration très forte, confuse, ou amphorique.

Les auteurs allemands récents (Hénoch, Gerhardt, Biedert, Baginsky) n'attachent qu'une importance minime ou nulle à la respiration forte au niveau du hile du poumon.

Les écoles autrichienne et française pensent tout à fait différemment. D'après Mayr, les bruits normaux et anormaux sont augmentés d'intensité; de plus, les phénomènes d'auscultation sont intermittents ou variables. Steiner et Neurether indiquent également comme un signe presque constant et de grande valeur une respiration soufflante ou fortement humée pendant l'expiration dans la région de la bifurcation des bronches. On a prétendu que cette respiration soufflante était due à la bifurcation même des bronches; mais les auteurs que nous venons de citer répondent que cette respiration ne s'entend pas chez tous les enfants, et qu'elle est précisément le plus accentuée chez ceux

qui ont une hypertrophie énorme des ganglions bronchiques. Widerhofer dit que la cause principale de ces phénomènes doit être cherchée dans ce fait que les ganglions sont bons conducteurs du son. Rilliet et Barthez pensent que les ganglions bronchiques tuberculeux hypertrophiés augmentent les bruits respiratoires normaux et anormaux.

Quand ces masses ganglionnaires produisent des signes sthétoscopiques en l'absence de lésions pulmonaires, ces signes ont une marche anormale, irrégulière, ils apparaissent puis disparaissent sans aucune règle.

Baréty se range à la même opinion pour l'expiration bronchique caverneuse et amphorique ; il insiste sur la recherche particulière de la respiration bronchique et note de la bronchophonie, ainsi qu'un phénomène décrit par Gueneau de Mussy sous le nom d'écho de la toux. J. Simon et Cadet de Gassicourt ne diffèrent pas d'opinion avec les précédents auteurs français.

Sur 4,843 enfants, Neumann a trouvé 268 fois de la respiration bronchique au niveau des premières vertèbres dorsales.

Sur ces 268 enfants :

6 étaient atteints d'influenza ;
38 de croup, catarrhe des voies respiratoires, angines aiguës ;
4 de rougeole ;
30 de pleurésie, bronchite, pneumonie ;
36 de tuberculose pulmonaire ou d'autres organes ;
69 de maladies diverses n'ayant aucun rapport avec les ganglions bronchiques ;
40 dans lesquels l'examen physique le plus minutieux ne put révéler aucun symptôme qui pût expliquer la maladie pour laquelle l'enfant était entré.

Neumann dit aussi avoir noté la *respiration bronchique* dans la pneumonie croupale, dans la rougeole, l'angine aiguë, le catarrhe aigu des voies respiratoires, etc. Il n'admet pas que cette respiration bronchique soit due à une simple hypertrophie sympathique des ganglions trachéo-bronchiques. Pour lui, il faut admettre une augmentation de volume due à une poussée inflammatoire nouvelle et produite par la maladie actuelle sur des ganglions *antérieurement* hypertrophiés.

D'ailleurs, la fréquence de cette respiration bronchique relativement à l'âge augmente dans les mêmes proportions que la tuberculose en général, c'est-à-dire de 1 à 6 ans.

Les recherches de Neumann l'ont conduit aux résultats suivants :

C'est à l'âge auquel la tuberculose est le plus fréquente que la respiration bronchique au-dessus de la racine des poumons l'est aussi.

Les enfants qui présentent cette respiration bronchique comme unique signe objectif ont une tare héréditaire tuberculeuse tout aussi importante que ceux qui ont une tuberculose confirmée.

La coïncidence d'adénites cervicales très grosses et de grosseur moyenne est beaucoup plus fréquente chez les enfants qui ont de la respiration bronchique que chez les autres; ces adénites sont au moins aussi fréquentes chez eux que chez les petits tuberculeux avérés. Mais elles existent le plus souvent chez des enfants qui ne présentent comme signes objectifs qu'une respiration rude au-dessus de la première vertèbre dorsale, mais avec des troubles que l'on doit rapporter à une adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse.

Avant la respiration bronchique, les enfants avaient présenté d'autres symptômes.

D'abord, sur quarante enfants ayant cette respiration, et n'ayant pas présenté de phénomènes tuberculeux antécédents, sept avaient eu la rougeole et avaient présenté la respiration bronchique à la suite de cette affection ; d'autres avaient eu des signes de pneumonie chronique ou de catarrhe bronchique.

La plupart des enfants avaient présenté des signes d'infection. Ceux qui avaient eu une rougeole, une fluxion de poitrine, dépérissaient pendant quelquefois un ou deux ans; mais le le plus souvent, leur habitus changeait dès les quatre ou six premiers mois qui suivaient la rougeole, la coqueluche; appétit mauvais ; pâleur de la face ; augmentation de température le soir; changement de caractère, quelquefois même phénomènes semblant annoncer une méningite.

En même temps que ces symptômes, on a noté *constamment de la toux*, souvent un point de côté et de la dyspnée, exceptionnellement des sueurs nocturnes. La toux était sèche, quinteuse, rarement accompagnée d'expectoration ; sur soixante-neuf cas, on n'a noté que huit fois une véritable toux coqueluchoïde, quelquefois même suivie de vomissements, tellement qu'il fallut s'entourer de tous les anamnestiques pour ne pas prendre le cas pour de la coqueluche.

La température anale était de 37°,7 à 38°,8; dans les cas où la fièvre était plus élevée, on avait le droit de penser à de la tuberculose miliaire. On a noté des eczémas, des écoulements d'oreille.

A l'auscultation rien, sinon quelques ronchus.

On n'a pu diagnostiquer aucune augmentation des ganglions rétrosternaux, bien que dans d'autres cas observés plus tard cette hypertrophie a pu être décelée par une respiration bronchique localisée au bord gauche de la fourchette sternale, et de la matité.

En somme, les enfants ayant présenté cette respiration bronchique au niveau de la première à la quatrième vertèbre dorsale ont également présenté des symptômes généraux analogues à ceux de l'adénopathie trachéo-bronchique ; cette coïncidence donne donc une grande valeur diagnostique à ce symptôme d'auscultation.

Quant au *pronostic*, on ne peut pas le porter d'après les seuls phénomènes d'auscultation.

On peut dire toutefois que quand un foyer de respiration bronchique se localise, c'est qu'il y a du mieux. Toutefois, des ganglions bronchiques peuvent guérir microbiologiquement, c'est-à-dire se crétifier sans que leur volume diminue.

En général leur caséification entraîne la mort.

En résumé, il semble résulter de ce qui précède, que :

La tuberculose de l'enfance se localise en général d'abord dans les ganglions bronchiques.

Elle survient souvent dans les premières années de la vie et est due à l'inhalation des microbes.

Le moyen d'infection peut être combattu par une bonne hygiène.

L'infection peut ou bien se généraliser rapidement, ou bien rester longtemps latente, jusqu'à ce qu'une cause occasionnelle (maladie aiguë, inflammation de l'arbre respiratoire) puisse donner une poussée nouvelle et la rendre manifeste. D'ailleurs cette adénopathie peut guérir ou rester stationnaire.

Le diagnostic est souvent difficile et ne peut être posé que quand l'adénopathie n'est pas masquée par une autre affection. Parmi les symptômes fonctionnels, le plus important est la toux.

Parmi les symptômes d'auscultation, le plus important est une respiration bronchique très forte au-dessus de la première vertèbre dorsale et dans son voisinage.

ANALYSES

W. Schnaubert. — La phtisie pulmonaire à Moscou de 1880 à 1889 (Moscou, 1893).

Dans cet intéressant ouvrage, l'auteur démontre d'abord que la phtisie pulmonaire doit jouer un rôle bien plus important au point de vue de la santé publique que toutes les maladies contagieuses et épidémiques. Non seulement depuis des siècles elle fait succomber un nombre considérable de malades, mais encore on sait maintenant que tout phtisique n'est pas seulement un malheureux digne de pitié, mais qu'il porte encore avec lui la menace de la contagion pour tous ceux qui l'entourent, et surtout pour sa femme et ses enfants.

Les moyens préventifs contre la phtisie importent à la société tout entière et ne peuvent avoir d'efficacité que s'ils sont ordonnés par la loi : la phtisie est une maladie curable, il est donc de notre devoir de venir en aide à tous les phtisiques, dont le nombre est encombrant. Les hôpitaux ordinaires ne sont nullement adaptés à cette maladie et les phtisiques y trouvent une mort prématurée : c'est pourquoi des établissements spéciaux pour les phtsiques sont devenus absolument nécessaires (1).

De pareils établissements sont aussi nécessaires à Moscou que dans d'autres grandes villes; or, avant de bâtir des hospices, il paraît nécessaire d'établir des statistiques rigoureuses sur les phtisiques. Pour avoir des résultats probants, l'auteur a pris la période décennale de 1880 à 1889, il a réuni les observations recueillies dans 11 grands hôpitaux, l'hôpital militaire et l'hôpital de la prison, ce qui a donné plus de 32,000 malades de phtisie pulmonaire.

Le nombre des phtisiques à Moscou est donc très considérable ; il y a 3,200 décès par an dus à la phtisie, et on ne saurait encore évaluer en chiffres les malades qui quittent les hôpitaux, mais on peut croire que leur nombre est assez considérable. Sur 10,000 habitants, il en meurt plus de 42 par la phtisie et sous ce rapport la statistique de Moscou est beaucoup plus défavorable que celle des autres villes. La moitié des décès qui surviennent de 15 à 40 ans est causée par la tuberculose.

(1) Voir la discussion *Sur l'hospitalisation des tuberculeux* au 3e Congrès pour l'étude la tuberculose, Paris, 1893.

La plupart des phtisiques passent par les hôpitaux ; dans ces derniers, il meurt 1,600 malades par an ; si nous ajoutons encore le nombre de ceux qui sortent de l'hôpital, alors nous aurons le nombre total des phtisiques qui entrent à l'hôpital : 32,000 personnes, c'est-à-dire en moyenne les 6,5 p. 100 de tous les malades traités dans les hôpitaux. La gravité de la phtisie augmente avec l'âge ; cela montre combien est fausse l'idée que la phtisie est surtout dangereuse dans la jeunesse.

Le nombre absolu des pthisiques est surtout considérable dans la jeunesse et l'âge adulte, de 20 à 40 ans, ce qui s'explique par le fait que la plus grande partie de la population moscovite est composée d'individus de cet âge.

La mortalité causée par la phtisie est plus grande parmi les hommes que parmi les femmes et le nombre des hommes phtisiques est double de celui des femmes.

On ne saurait préciser l'influence de la profession, parce que pour le moment, il est impossible de connaître le nombre de phtisiques appartenant à chaque profession. Mais ce que l'on a vu jusqu'à présent démontre assez clairement que le genre d'occupations n'a pas une influence directe sur la phtisie ; ce sont les conditions dans lesquelles se trouve le travailleur, et non le travail même, qui jouent le rôle prépondérant. Ce n'est que parmi les militaires et les prisonniers qu'on peut évaluer la mortalité provenant de la phtisie. Sur 1,000 personnes de la garde moscovite, il y a 5,7 cas de mort par la phtisie (de 20 à 30 ans), tandis qu'au même âge la mortalité de la population civile ne donne que le chiffre de 4,6. Mais comme les pertes réelles occasionnées par la phtisie dans les armées doivent comprendre non seulement le nombre de décès, mais aussi le nombre de soldats réformés, le chiffre de 4,6 s'élève à 16 p. 1,000 et par an.

La plus grande mortalité s'observe de 21 à 22 ans, par conséquent à peu près un an après le début du service militaire : fait d'autant plus grave qu'on ne prend pour le service militaire que des gens tout à fait bien portants. La fréquence de la tuberculose et la rapidité de son évolution sont encore plus grandes dans les prisons ; l'auteur conclut que cette mortalité est égale à 92 p. 1,000, et encore ce chiffre semble-t-il être inférieur à celui de la réalité.

Le lieu de naissance ne paraît pas jouer un grand rôle dans l'étiologie de la phtisie. Parmi les phtisiques traités dans les hôpitaux, plus du quart sont nés en ville, les autres sont venus du dehors.

La position sociale des individus ne paraît pas jouer non plus une grande influence. A Moscou, les paysans, les ouvriers et les petits bourgeois prédominent et donnent 90 p. 1,000 des phtisiques dans

BOSTON MEDICAL LIBRARY JAN 12 1900

les hôpitaux. L'auteur n'a pu établir l'influence du mariage sur la marche de la maladie.

La plupart des phtisiques ont habité Moscou depuis plus ou moins longtemps avant leur entrée à l'hôpital. On peut croire que la plupart d'entre eux ont contracté la maladie pendant les premières années de leur séjour.

L'influence des saisons sur la phtisie est la suivante ; c'est au printemps et en hiver que la phtisie est le plus fréquente; la moins dangereuse à ce point de vue est l'automne.

En comparant les variations météorologiques avec le nombre des phtisiques, nous trouvons que ce nombre se trouve à peu près en proportion inverse de la température moyenne du mois et en proportion directe de la pression moyenne de l'air, de même que pour la grandeur des oscillations dans les 24 heures de ces deux facteurs et de la quantité relative de l'humidité de l'air. La direction du vent n'a pas de rapport appréciable avec le nombre des phtisiques.

Des maladies aiguës des organes respiratoires (catarrhe aigu, influenza, pneumonie), qui subissent à Moscou une recrudescence périodique, jouent sans doute le rôle de causes prédisposantes.

Relevons quelques détails dans cette statistique.

En moyenne, la mortalité de la phtisie pulmonaire à Moscou, de 1880 à 1889 a été de 42,75 décès sur 10,000 habitants des deux sexes et de tous les âges. Sur 10,000 hommes il en meurt 47,19 et sur 10,000 femmes 36,75. En somme, dans la première moitié de cette époque, c'est-à-dire de 1880 à 1884, il y a moins de décès que dans la seconde moitié, de 1885 à 1889. Cette augmentation dépend probablement de l'accroissement de la population.

Sur 100 décès de toutes sortes de maladies, il y a 12 décès de phtisie par an (13,8 p.100 pour les hommes et 10 p. 100 pour les femmes), et comme presque la moitié de la totalité des décès est fournie par les enfants de 0 à 5 ans qui ne meurent que très rarement de la phtisie, nous voyons, en laissant de côté le chiffre des enfants, que le nombre de décès dus à la phtisie fait les 24,5 p. 100 de la totalité des décès à Moscou.

On sait que la mortalité par la phtisie est la plus grande à Saint-Pétersbourg et à Paris, la moindre à Berlin et à Londres; or Moscou occupe la place moyenne entre ces quatre villes, en s'approchant plutôt des villes dont la mortalité est supérieure.

Il résulte des statistiques faites dans les hôpitaux de Moscou que la mortalité atteint à peu près la même proportion dans les services hospitaliers que dans la clientèle privée. Le nombre de décès des phtisiques dans les hôpitaux est en moyenne 50,1 p. 100 et ce chiffre est encore inférieur à la réalité, car beaucoup de malades sortent de

l'hôpital non guéris et meurent en grande partie dans leur famille.

Les 28,5 p. 100 de la totalité des décès survenus dans les hôpitaux sont causés par la phtisie.

De 0 à 10 ans, la mortalité est la moins élevée, elle est égale à 5 p. 10,000; elle augmente ensuite pour atteindre 5,9 p. 10,000 de 10 à 15 ans ; 21 p. 10,000 de 15 à 20 ; 46 p. 10,000 de 20 à 30; 58 p. 10,000 de 30 à 40; 67 p. 10,000 de 40 à 50 ans; elle atteint enfin son maximum, c'est-à-dire 75 p. 10,000 de 50 à 60 ans, puis la courbe diminue; malheureusement les statistiques touchant la mortalité de la phtisie dans la vieillesse ne sont pas très concluantes.

Le nombre d'hommes qui succombent phtisiques est supérieur à celui des femmes (45,8 p. 10,000 pour les hommes et 37,8 p. 10,000 pour les femmes).

Le maximum de la mortalité de la phtisie correspond chez les deux sexes à l'âge de 50 à 60 ans, mais avant de l'atteindre, la mortalité masculine fait une chute entre 5 et 15 ans, tandis que la mortalité féminine fait deux chutes, la première entre 5 et 10 ans et la seconde entre 40 et 50 ans.

Près de 24 p. 100 des phtisiques appartiennent aux indigents de Moscou et 70 p. 100 sont des étrangers. Parmi ces derniers, il y a 5 fois plus d'habitants des campagnes que des villes.

Parmi les phtisiques placés dans les hôpitaux, il y a 75 p. 100 de paysans et ouvriers, près de 20 p. 100 de soldats, et un nombre très restreint d'individus appartenant à d'autres classes.

Les phtisiques mariés donnent dans les hôpitaux le moins de décès, ce qui est le contraire pour les veufs.

La plupart des malades contractent leur phtisie dans les premières années de leur séjour à Moscou, et le chiffre le plus élevé de ces malades appartient à ceux qui ont passé de 6 mois à 1 an. La proportion des décès va en augmentant avec la durée de séjour du malade à Moscou avant l'entrée à l'hôpital.

Chaque malade passe en moyenne près de 30 jours à l'hôpital.

Influence climatérique. — 1) Les chiffres moyens des entrants de chaque mois dans les hôpitaux, de même que des décès des phtisiques, sont en relation inverse avec l'élévation moyenne de la température de chaque mois : au maximum de la température correspond le minimum des malades et inversement ;

2) Cette relation est directe avec la pression moyenne de l'air;

3) Au plus grand écart entre le maximum et le minimum de la température et du baromètre de chaque mois, correspondent les chiffres les plus élevés de phtisiques, quand ces différences diminuent le chiffre des malades tombe aussi.

Les tracés du baromètre donnent les plus grandes analogies,

allant jusqu'au parallélisme, avec la courbe de fréquence des phtisiques ; les différences de la température ont un trajet moins régulier, avec beaucoup d'élévations secondaires, qui ne correspondent pas avec les tracés du nombre des phtisiques ;

4) La moyenne de l'humidité relative de l'air, de chaque mois, donne un tracé pareil à celui de la ligne de la phtisie, mais le maximum et le minimum de la première avancent de deux mois sur la seconde ; et comme cette distance est trop grande, on ne peut pas avouer qu'il y ait un lien entre les deux ;

5) La direction des courants d'air n'a pas, paraît-il, de grande influence sur le nombre des phtisiques, quoique le minimum soit en W et le maximum en S ; cependant au mois de mai la phtisie diminue quoique on ait le S.

Rapports de la phtisie avec la mortalité générale et les maladies aiguës des voies respiratoires. — *a*) Des deux maxima de la mortalité générale l'un, celui du printemps, appartient à l'âge adulte et dépend surtout de la phtisie, l'autre, celui de l'été, atteint l'enfance et dépend surtout du catarrhe gastro-intestinal.

b) Le minimum d'entrants dans les hôpitaux des malades de différentes sortes, de même que des phtisiques, correspond au mois de juillet, tandis que leur maximum présente une grande différence pour les phtisiques et pour les malades d'autres espèces. Pour les seconds, c'est du mois de janvier au mois de mars que les chiffres sont les plus élevés, tandis que, comme on le sait déjà, le nombre des phtisiques est moindre pendant ce temps. En somme, la répartition de la phtisie pulmonaire par les mois présente des différences notables avec celles des autres maladies, mais

c) Il y a une grande analogie dans la répartition de la phtisie et des maladies aiguës des poumons.

L'auteur termine son travail par une revue de la littérature et l'indication des travaux cités. PROTOPF.

F. WIDAL ET THÉRÈSE. — Association du bacille de Koch et du streptocoque comme cause de purpura chez un tuberculeux. *Bull. de la société médicale des hôpitaux*, 9 février 1894, p. 76.

Dans tout cas de purpura infectieux, il est intéressant de rechercher la porte d'entrée du microbe.

Elle est parfois difficile à trouver, mais souvent on peut la dépister au niveau de la muqueuse pharyngée, des bronches, ou du duodénum, comme le témoigne un travail récent de M. Babès (1), même

(1) BABÈS. Sur l'étiologie de certaines formes d'infection hémorrhagique. *Arch. de méd. exp.*, 1893 p. 490, et *Comp. rend. du 3e Cong. de la tuber. p.* 99.

au niveau d'une lésion interne ulcéreuse où on a trop peu de tendance à la chercher. Pour éclairer l'étiologie d'un purpura d'allure infectieuse, il ne suffit plus de rechercher des causes prédisposantes telles que surmenage, excès, émotions, maladies chroniques antérieures anémiantes ou cachectisantes ; celles-ci ne font que préparer le terrain ; il faut encore essayer de trouver une porte d'entrée aux streptocoques et tenter des recherches bactériologiques pour démontrer leur existence.

C'est ce qu'ont fait MM. Widal et Thérèse dans un cas de purpura, suivi d'une éruption érythémateuse, et développé chez un brightique atteint de tuberculose pulmonaire commençante, dont voici l'observation.

P..., 36 ans, entre à l'hôpital Laënnec le 2 juillet 1890.

On ne relève dans ses antécédents personnels qu'une attaque de rhumatisme articulaire aigu, contracté il y a cinq ans, et une albuminurie dont il ne peut indiquer la date de début. Quelques jours avant son entrée à l'hôpital, douleurs assez vives qui ont remonté des membres inférieurs aux membres supérieurs ; en même temps, taches purpuriques sur les membres et hématuries abondantes.

Le jour de son entrée, les douleurs des membres supérieurs et inférieurs sont exagérées par la pression et localisées surtout au niveau des jointures, sans rougeur ni gonflement. Les jambes sont couvertes d'une éruption purpurique symétrique ; les taches, de la dimension d'une tête d'épingle à une lentille, sont distribuées sur la partie antérieure des jambes et des cuisses, elles sont abondantes surtout au voisinage des genoux, plus discrètes sur les membres supérieurs. Les hématuries, qui n'ont pas discontinué, persistent pendant quelques jours sans augmentation de température. Les urines, examinées à plusieurs reprises, étaient riches en albumine et en cylindres, alors même qu'elles ne contenaient plus de sang. A aucun moment, dans le sang retiré du doigt par piqûre, on ne trouve d'augmentation de globules blancs. Il existe des signes manifestes d'une lésion mitrale ancienne ; au sommet du poumon gauche, quelques craquements ; la région correspondante est mate à la percussion.

Pendant les premiers jours, céphalalgie intense, diarrhée abondante et tenace, vomissements bilieux et alimentaires, épistaxis fréquentes.

Le 7 juillet, pour la première fois, la température s'élève à 38°,6, pour retomber, le lendemain, à la normale. Avec cette ascension de température, les taches purpuriques s'effacent, les douleurs disparaissent et l'état du malade semble s'améliorer malgré la persistance des épistaxis. Le 15 juillet, la température, à 37°,9 le matin, monte

à 38°,9 le soir, les douleurs reviennent, toujours sans gonflement articulaire ; transpiration abondante.

En même temps, éruption constituée par de petites taches saillantes, de la grosseur d'une tête d'épingle, et dont le siège est principalement la peau du thorax et de l'abdomen ; leur évolution, de très courte durée, se termine par une desquamation furfuracée et elles se succèdent rapidement sur la même région. A la face, quelques plaques érythémateuses discrètes, qui entrent rapidement en desquamation. L'état général s'aggrave, la température s'élève progressivement, pour atteindre le voisinage de 40° au moment de la mort. Diminution des urines, céphalalgie intense, dyspnée continuelle, insomnie, diarrhée, les éruptions se succèdent presque sans interruption. Hémoptysies abondantes dans les derniers jours, surtout la veille de la mort, qui arrive le 24 juillet, au milieu d'un cortège symptomatique qui rappelle celui de l'urémie.

Autopsie. — *Poumon droit* entouré d'adhérences qui semblent anciennes ; *poumon gauche* enveloppé d'exsudation fibrineuse qui paraît de date récente, et à son sommet on trouve à la coupe quelques granulations grises entourées d'un tissu œdématié.

Péricarde, deux ou trois cuillerées de liquide citrin où nagent quelques flocons fibrineux : symphyse cardiaque partielle de la pointe. A l'orifice mitral, lésions classiques d'une endocardite valvulaire. *Foie* gros ; à la coupe, aspect vitreux au niveau des espaces périportaux. *Rate* volumineuse et molle. Les *reins* gros, mous, blanchâtres à la périphérie, ont tous les attributs des reins infectieux. *Estomac* dilaté, villosités saillantes ; petites taches ecchymotiques confluentes au niveau du grand cul-de-sac.

A l'*examen histologique*, les organes les plus altérés dans leur structure sont le cœur, le foie et le rein. Toutes les lésions ne sont pas du même âge : les unes dépendent de l'attaque antérieure de rhumatisme articulaire aigu, les autres ressortissent aux accidents dont nous avons été témoins.

Examen bactériologique. Le sang, puisé par piqûre au niveau du doigt pendant l'éruption purpurique, donne par ensemencement sur tube d'agar des colonies de streptocoques à l'état de pureté ; les colonies ensemencées sur les différents milieux de culture et examinées au microscope montrent les caractères particuliers à ce microbe. Du sang d'une hémoptysie on retire également le streptocoque presque à l'état de pureté. Après la mort, dans le rein, le foie, la rate, on retrouve, sur les coupes colorées par la méthode de Weigert, le streptocoque dans les capillaires sanguins.

Dans cette observation, nous voyons l'éruption pétéchiale évoluer presque sans fièvre et la température s'élever le jour où les taches

hémorrhagiques s'effacent. Après quelques jours d'apyrexie, la température monte de nouveau pour arriver progressivement à 40° le jour de la mort. Avec cette nouvelle ascension thermique, apparaît une éruption érythémateuse à desquamation rapide, dont les éléments rappellent ceux de l'érythème polymorphe. La maladie a donc progressé en deux temps, présentant une phase pétéchiale d'abord, une phase érythémateuse ensuite. Pendant toute la durée de l'évolution, les hémorrhagies n'ont pas cessé, sous forme d'épistaxis, d'hématuries ou d'hémoptysies. Cette double éruption est l'un des points intéressants de l'histoire clinique de ce malade. Il semble que le purpura et l'érythème aient été de même nature et qu'entre les deux éléments il n'y ait qu'une différence de degré. Au point de vue pathogénique, la constatation du streptocoque faite dans le sang pendant la vie, et dans les organes après la mort, nous permet de considérer ce microbe comme la cause de l'infection hémorrhagique et érythémateuse. Chez cet homme, dont le terrain était préparé par une néphrite chronique et une tuberculose commençante, le streptocoque a dû pénétrer au niveau des tubercules pulmonaires pour déterminer l'infection hémorrhagique secondaire. Cette interprétation concorde avec des notions nouvellement acquises : n'avons-nous pas vu que l'origine pulmonaire de l'infection hémorrhagique a déjà été démontrée par M. Babès, et ne savons-nous pas d'autre part combien est fréquente la présence du streptocoque au niveau des lésions tuberculeuses pulmonaires ? Le streptocoque, en déterminant une infection secondaire chez un tuberculeux pulmonaire, peut donc occasionner des hémorrhagies et de l'érythème, aussi bien que des suppurations. M. Rendu avait déjà remarqué que le purpura peut s'observer chez les tuberculeux, même en dehors de la période cachectique (1).

Pour M. Marfan, le cas de M. Widal offre un exemple de purpura dans la phtisie pulmonaire. Or, le purpura est un accident rare dans la tuberculose. Il faut d'ailleurs, à ce point de vue, distinguer deux ordres de faits.

Dans la phtisie chronique, le purpura ne s'observe guère que lorsqu'il existe de l'œdème lié à une *phlegmatia alba dolens* ou de l'œdème cachectique ; les hémorrhagies s'observent alors sur les membres œdémateux ; en dehors de cette circonstance, je n'ai pas rencontré le purpura dans la phtisie chronique.

Le purpura paraît relativement plus fréquent dans la phtisie aiguë granulique. Waller, Charcot, Leudet, Laveran en ont rapporté des exemples ; dans ces cas, il s'agit le plus souvent de purpuras hémor-

(1) Rendu. *Leçons de clinique médicale*, t. I, p. 25.

rhagiques, accompagnés d'épistaxis, de mélæna, d'hématuries, d'hématomes musculaires, etc.; ces dernières formes ont été rapidement mortelles.

M. Rendu n'est pas tout à fait de l'avis de M. Marfan, et, sans dire que le purpura soit fréquent dans le cours de la tuberculose chronique, on doit le considérer comme non exceptionnel. Parfois même certaines formes de la maladie, comme le purpura du poignet et du dos de la main, par exemple, ont pu lui faire soupçonner et admettre une tuberculose pulmonaire à laquelle il n'avait pas songé tout d'abord.

O. Streuer. — Recherches sur le sang des tuberculeux. *Zeitsch. f. klin. Med.*, Bd. XXIV, p. 295.

Strauer n'est pas le premier qui ait fait l'examen systématique du sang des tuberculeux; mais les auteurs qui l'ont précédé étaient parvenus à des résultats si différents qu'il a cru utile de faire de nouvelles recherches. Ces auteurs avaient employé des méthodes différentes, et de plus ils n'avaient considéré leurs résultats qu'en *masse*, au lieu de tenir compte de l'état du malade dont ils examinaient le sang, de son état général, du degré de la lésion, des complications diverses, etc... Streuer a comblé ces lacunes.

Avant de citer ses résultats personnels, l'auteur rappelle ceux auxquels étaient arrivés ses prédécesseurs (1).

Laker constate que, chez les sujets atteints de tuberculose osseuse, l'hémoglobine diminue de 40 à 50 p. 100; Engelsen, que l'hémoglobine diminue près de trois fois plus que le nombre des globules du sang.

En ce qui concerne le nombre de ces derniers, Laache l'a vu diminuer de 12 p. 100, alors que l'hémoglobine diminuait de 29 p. 100.

Neubert a trouvé leur nombre diminué également, sauf dans un cas où il était augmenté; phénomène attribué par Neubert à une grande déperdition d'eau par suite des sueurs.

Noorden dit qu'à moins de grandes complications, de longues suppurations, de dégénérescence amyloïde, etc., la quantité de globules et d'hémoglobine ne diminue jamais plus que de 20 p. 100.

Le même auteur dit que les résultats sont trop divergents en ce

(1) L'auteur nous permettra de lui indiquer, puisqu'il paraît ne pas le connaître, un important travail de Quinquaud sur la nutrition des tuberculeux, les variations de l'urée, de l'acide phosphorique et de la glycémie dans leur sang, et la signification pronostique de ces modifications. (Voir *Études expér. et clin. sur la tuberc.*, 1890, vol. II, p. 432.)

qui concerne les globules blancs pour qu'on puisse en tirer une conclusion précise.

Reinert prétend que, même dans les cas de tuberculose très avancée, la quantité d'hémoglobine et de globules rouges est à peu près normale.

D'accord avec Halla et Sörensen, il a constaté une *augmentation* plus ou moins marquée des globules incolores.

En ce qui concerne le poids spécifique du sang, Devoto a trouvé sur huit tuberculeux une moyenne de 1,050 à 1,054, et Schmaltz 1,036 chez un phtisique. Peiper l'a vu descendre jusqu'à 1,031.

Hammerschlag dit que le poids spécifique du sang n'est diminué que quand le malade est très cachectisé.

Voici maintenant le résultat des recherches de Streuer.

Le sang était recueilli au moyen d'une canule dans le genre de celle d'une seringue de Pravaz. Après désinfection consciencieuse de la région du coude, cette canule était piquée dans une veine superficielle.

A. — *Malades au début de la tuberculose, sans fièvre et sans cavernes.*

Nombre des globules rouges.	varie de	2,7 millions	à	5 millions.
» » blancs.	» de	4,000	à	11,000
Résidu sec du sang.....	»	18,45	à	19,67
» » du sérum.....	»	8,82	à	10,13
Poids spécifique.....	»	1,050	à	1,054

Ainsi, à cette première période de la tuberculose, on constate, ce qui concorde d'ailleurs avec la pâleur de la peau, une diminution dans la quantité des globules rouges, de résidu sec du sang et du sérum, enfin du poids spécifique.

B. — *Malades à une période avancée de la tuberculose.*

α. avec cavernes, mais *sans fièvre ou avec fièvre très modérée* :

Nombre des globules rouges.	variant de	4 millions	à	5,5 millions.
» » blancs.	»	6000	à	15,000
Résidu sec du sang.....	»	20,3	à	23,30
» » sérum.....	»	9,40	à	12,28
Poids spécifique.....	»	1050,2	à	1059

Malgré l'évolution progressive de la tuberculose; malgré les cavernes, l'amaigrissement, la pâleur plus prononcée, le nombre des globules rouges, la quantité d'albumine et le poids spécifique sont presque normaux. Le Dr Grawitz se propose d'en donner dans un futur travail une explication.

β. *Malades avec fièvre* :

Globules rouges.....	de 3 millions	à	4 millions, 75 (1).
Globules blancs.....	de 25,00	à	16,000
Résidu du sang.....	14,04	à	20,80
» du sérum.....	6,84	à	10,75
Poids spécifique.....	1030	à	1053,8

Ajoutons que l'examen du premier de ces malades, pratiqué le 23 mai, avait donné comme résultats :

Globules rouges.....	4 millions 25.
» blancs.....	2500
Résidu du sang.....	20,80
» du sérum.....	10,28

Le même malade fut examiné une seconde fois le 22 juin; mais huit jours avant cet examen, il avait eu une forte élévation de température (39°,3). Or le nombre de globules rouges descendit à 3,05 millions, le résidu sec du sang à 19, le résidu du sérum à 10,07.

Un troisième examen fait le 12 octobre, alors que le malade avait une fièvre continue oscillant entre 38° et 39°, accusa le chiffre de 18,52 pour le résidu sec du sang.

On voit en somme que, contrairement aux patients du premier groupe (malades sans fièvre), ceux du second groupe (malades avec fièvre) ont les signes d'anémie qui se révèlent dans le sang aussi bien que sur leur visage. Tant que l'amaigrissement n'est pas trop prononcé, tant que les malades se nourrissent, la quantité d'albumine et le poids spécifique ne descendent pas trop au-dessous de la normale; et il en est de même des globules rouges. Au contraire, si la fièvre devient continue, si le malade se cachectise, ces chiffres diminuent considérablement.

C. — *Tuberculose pulmonaire avec complications.*

Quand la tuberculose pulmonaire était compliquée de tuberculose laryngée, l'examen donnait à peu près les mêmes résultats que chez les individus atteints de tuberculose pulmonaire simple; mais dès que des sténoses se sont produites, on constate un épaississement du sang, par suite de stase nerveuse, absolument comme dans les maladies du cœur. Ce fait explique comment l'examen de certains malades peut, malgré leur grande cachexie, accuser des chiffres élevés. WSBG.

FAHM. — Sur la valeur séméiologique de l'indicanurie dans la tuberculose. *Jahrb. f. Kinderh.*, 1894, p. 176.

Kahane ayant prétendu, dans son travail sur la fréquence de l'indi-

(1) Un seul malade sur 13 avait 5 millions 25 globules rouges.

can dans la tuberculose de l'enfance, qu'il y a très probablement des rapports intimes entre cette affection et l'indicanurie ; que l'augmentation de la quantité d'indican doit faire pencher le diagnostic du côté de la tuberculose, Fahm a voulu vérifier ces assertions.

Il fait observer qu'il ne suffit pas de quelques examens faits sur le même sujet pour se prononcer définitivement ; car tel malade, qui a présenté la veille une augmentation notable d'indican, peut avoir le lendemain une urine normale. Il a constaté, de plus, que des malades non tuberculeux pouvaient avoir quelquefois une grande quantité d'indican ; c'est ce qu'il a observé par exemple dans un cas de diphtérie de la gorge.

Pour rechercher l'indican, Fahm s'est servi de la méthode de Jaffé avec cette modification qu'il remplaça le chlorure de calcium par la solution d'hypochlorite de soude.

Les recherches ont porté sur deux catégories d'individus :

1° Sur des tuberculeux (exclusivement atteints de tuberculose des os et des parties molles) ;

2° Sur des malades non tuberculeux.

Or, sur quinze malades tuberculeux, il en a trouvé neuf chez qui l'indicanurie était beaucoup supérieure à la normale ; mais chez les autres, l'urine était bien plus souvent normale qu'anormale.

Fahm a voulu vérifier s'il était vrai, comme le prétendait Hochsinger, que l'intensité de la réaction était proportionnelle au mauvais état général provoqué par la tuberculose. Il a examiné à cet effet vingt-huit fois l'urine d'un garçon atteint de spondylite et qui, affaibli par la suppuration de nombreuses fistules rachidiennes, était amaigri jusqu'aux os. Or il a trouvé treize fois l'urine normale, et quinze fois (c'est-à-dire dans à peu près la moitié des cas) une augmentation d'indican.

Fahm ajoute que les derniers examens, qui correspondaient à un état général plus précaire, décelèrent précisément une indicanurie plus inconstante qu'au début.

L'extension, la multiplicité des foyers tuberculeux ne provoquent pas davantage une plus grande fréquence d'indicanurie.

L'auteur fait une remarque intéressante au sujet de deux cas d'abcès froids. L'indican sembla diminuer avec l'évacuation du pus, et augmenter quand le pus se fut reformé. Faut-il attribuer ce phénomène à la rétention du pus, c'est-à-dire à une infection secondaire due aux microbes du pus, ou bien simplement à la tuberculose ?

Sur treize malades non tuberculeux, quatre seulement avaient l'urine le plus souvent normale (un cas de leucémie, un d'endocardite, un de scorbut, une fracture).

Chez trois autres malades (croup en convalescence, otite, phlegmon de la paroi abdominale), l'urine était aussi souvent normale qu'elle contenait de l'indican. Or le premier de ces trois enfants, qui jouait toute la journée sur son lit, était justement celui qui avait le plus d'indican ; pourquoi cela ?

Enfin viennent six cas dans lesquels l'indican était plus souvent augmenté qu'en quantité normale, ce sont des cas de : vulvo-vaginite, brûlures, phlegmon du creux poplité, coupure, cirrhose hépatique. Or ici encore il se passa quelque chose d'inexplicable. L'urine de l'enfant atteinte de vulvo-vaginite fut examinée vingt-cinq fois, et l'indican était augmenté dix-huit fois.

De la comparaison de ces recherches entre elles, on voit que chez les tuberculeux les proportions de malades qui ont une augmentation d'indican dans les urines avec ceux qui n'en ont pas sont précisément inverses de celles que l'on observe chez les malades non tuberculeux.

Ainsi sur 100 tuberculeux, 38,9 ont une urine normale, 61,1 de l'indicanurie ; sur 100 non tuberculeux, 60 ont une urine normale, 40 de l'indicanurie.

D'où chez les tuberculeux l'indicanurie paraît beaucoup plus fréquente que chez les non tuberculeux.

En somme, Fahm est parfaitement d'accord avec Kahane sur ce point que « dans la tuberculose infantile on trouve souvent une augmentation d'indican dans les urines », mais il ajoute que cette augmentation n'est pas assez constante, assez caractéristique pour qu'un ou plusieurs examens constatant l'indicanurie permettent d'affirmer la tuberculose.

Enfin il conclut que les malades non tuberculeux ont souvent de l'indicanurie, moins accentuée à la vérité que les tuberculeux.

WSBG.

L. WATEAU. — Contribution à l'étude de l'influence des affections à streptocoques sur l'évolution de la tuberculose pulmonaire. *Thèse de doctorat*, Paris, 14 février 1894.

L'influence salutaire de l'érysipèle, admise sur diverses affections dans lesquelles d'ailleurs elle est encore loin d'être démontrée sans conteste, n'existe nullement en ce qui concerne la tuberculose.

M. Wateau publie à cet égard un certain nombre de faits, empruntés à divers auteurs ou recueillis dans le service de M. Potain, et qui ne laissent aucun doute sur l'influence nocive de l'érysipèle chez les tuberculeux pulmonaires. Tout au plus peut-on admettre que l'association du streptocoque et du bacille de Koch est bienfaisante pour le malade lorsqu'elle s'effectue sur le tégument externe

(lupus) ou dans des cavités qui en dépendent (abcès ouverts à la peau). Mais alors le streptocoque transforme l'abcès froid en abcès chaud, qui marche dès lors vers la guérison. C'est dans ce sens qu'il faut interpréter les faits cités par M. Verneuil au Congrès de la tuberculose de 1891.

M. Wateau conclut de son étude de la question que :

1° Les notions bactériologiques actuellement connues ne permettent pas de conclure à l'antagonisme du streptocoque et du bacille tuberculeux.

2° Le streptocoque, soit dans ses manifestations cutanées, soit dans ses localisations broncho-pulmonaires, aggrave, dans la grande majorité des cas, l'évolution de la tuberculose.

3° L'action favorable locale de l'érysipèle externe sur les lésions tuberculeuses cutanées (lupus) ne peut trouver son explication dans la sécrétion des produits antituberculeux, ou dans le siège lymphatique du streptocoque.

Le streptocoque agit simplement en déterminant une réaction inflammatoire. Son rôle est à interpréter dans le même sens que celui du vésicatoire ou de la tuberculine.

4° La connaissance des faits de trèves spontanées, prolongées, dans la tuberculose, permet d'expliquer de cette façon l'influence supposée médicatrice du streptocoque.

Dans les exemples d'amélioration rapportés, il s'agissait d'atténuation passagère du processus conjonctif pérituberculeux.

5° Il n'existe pas, en définitif, d'exemple probant de guérison de tuberculose pulmonaire causée par un érysipèle.

L.-H. P.

A.-J. Cuénod. — Lésions tuberculeuses des paupières. In Bactériologie et parasitologie cliniques des paupières. *Thèse de doctorat*, Paris, 8 février 1894, p. 82.

Le lupus des paupières n'est habituellement que l'extension du lupus de la face, aussi l'ophtalmologiste n'aura-t-il que rarement l'occasion de poser lui-même un diagnostic.

Néanmoins, il est des cas où la lésion tuberculeuse des paupières est nettement séparée de celle du visage, il en est même où elle paraît plus ancienne, et le malade, interrogé, répond que la première rougeur et le premier bouton sont apparus à ce niveau.

Dans ce cas, nous ne savons pas jusqu'à quel point la bactérioscopie pourrait servir au diagnostic : on sait, en effet, combien les bacilles sont clairsemés dans les lésions lupiques, et du reste il sera difficile, au début, de faire le raclage nécessaire pour pratiquer une biopsie.

La forme nettement tuberculeuse paraît avoir une prédilection pour les paupières, et notamment pour la paupière supérieure (1). Le grattage ou l'excision seraient peut-être plus facilement acceptés dans ces cas-là.

Il conviendra alors d'inoculer immédiatement au cobaye le fragment enlevé, soit dans le péritoine, ou mieux au point classique : dans le tissu sous-cutané de la face interne de la cuisse.

Il est aujourd'hui de connaissance banale que l'insertion en ce point d'une parcelle de matière tuberculeuse détermine vers le cinquième ou le sixième jour une petite induration, adhérente au tissu profond, que ce nodule finit par se ramollir et s'ulcérer, tandis que les ganglions correspondants s'hypertrophient; qu'enfin les bacilles tuberculeux se retrouvent en abondance soit au niveau de l'ulcère, soit au niveau des ganglions. Le cobaye succombe toujours, plus ou moins rapidement, de tuberculose généralisée.

Nous n'insisterons pas davantage sur la coloration du bacille, dont chacun sait aujourd'hui la technique (2).

On pourra rechercher le bacille déjà dans les coupes d'une parcelle durcie du fragment enlevé; on le trouvera plus simplement et plus sûrement dans le pus du cobaye inoculé. Coloré, il se présente à l'immersion avec ses caractères bien connus : bâtonnet grêle, sinueux, granuleux, long de 2 à 3 μ (demi-diamètre de globule rouge).

Les cultures ne présentent aucun intérêt pour le praticien; elles sont assez difficiles à obtenir. Veut-on les faire, on prélèvera quelques parcelles du ganglion caséeux du cobaye inoculé, que l'on portera — triturées aseptiquement — dans des tubes de sérum glycériné, à la température de 39°. On repiquera plusieurs fois sur du sérum coagulé; enfin, vers la sixième culture, le bacille pourra se développer sur la gélose glycérinée (Nicolle et Morax), où il formera lentement des colonies sèches, blanchâtres, à bords déchiquetés et plumeux, tout à fait caractéristiques (Cornil et Babès).

En dehors du lupus proprement dit, la tuberculose locale, sous forme de gomme, pourra se rencontrer de même qu'en d'autres régions de la face (joues). Le diagnostic bactériologique se fera de la même façon que précédemment, et plus facilement encore. Il pourra présenter un réel intérêt; on sait, en effet, que les cas ne

(1) Voir WEDL et BOCK. *Krankh. d. Augenlid*, Wien, 1886. Voir aussi : *Musée de l'hôpital Saint-Louis*, nos 1694, 1864 et 2350.

(2) Coloration dans les lamelles avec : liquide de Ziehl (fuchsine : 1 gr.; phénol : 5 gr.; alcool à 90° : 10 gr.; eau : 90 c.c.) 20 minutes à froid; 5 minutes à chaud. Lavage à l'eau. Décoloration avec : eau : 3 parties; acide sulfurique : 4 parties. Nouvelle coloration si nécessaire.

sont pas rares où la manifestation locale est suivie d'accidents généraux, qu'une hygiène appropriée peut prévenir. A ce sujet, je note dans un article de Doutrelepont (1) sur la tuberculose cutanée : « Dans un des cas observés, le premier symptôme de la tuberculose se développa sur la peau de la joue, rien de particulier dans les autres organes ne se révéla, malgré un examen attentif; après guérison de l'ulcération, lésions pulmonaires à progrès rapides. »

La tuberculose cutanée revêt parfois des formes assez singulières : il existe aujourd'hui un certain nombre d'observations de verrues tuberculeuses. Au sujet de l'apparition aux paupières de productions papillomateuses semblables, je note une observation de Morrow (2) ayant trait à un Italien de 30 ans, atteint d'arthrite tuberculeuse du poignet, suivie d'amputation, et présentant deux ans plus tard, au niveau de la paupière supérieure droite et des joues, des croûtes gris noirâtre, au-dessous desquelles l'épiderme présentait un aspect papillomateux caractéristique. La lésion s'accroissant rapidement, on porta le diagnostic d'épithéliome. On pratiqua une biopsie des papillomes de la joue et l'on trouva un tissu tuberculeux très net, avec des bacilles de Koch.

En dernier lieu, signalons l'opinion qui fait du chalazion une affection tuberculeuse; mais cette opinion, émise par Baumgarten (*Virchow's Archiv.*, 1880), et par Tangl (*Centr. f. Augenh.*, janvier 1891), basée essentiellement sur l'aspect des coupes et aussi sur la découverte de quelques bacilles dans un seul chalazion, a été vivement critiquée.

E. Schlenker. — Recherches sur la tuberculose des ganglions cervicaux, surtout en ce qui concerne ses rapports avec la tuberculose des amygdales. *Arch. de Virchow*, octobre 1893, Bd. CXXXIV, p. 161.

Ainsi que plusieurs auteurs l'ont déjà fait observer, la tuberculisation de la chaîne ganglionnaire peut être *ascendante* ou *descendante* (Bazin, Weigert, Hanau, Couvreur).

L'hypothèse d'un mode étiologique unique (adénite ascendante de Parrot et de ses élèves) est insuffisante et en contradiction avec les faits.

Pour la forme ascendante, il est facile de l'expliquer par la tuberculisation du tissu pulmonaire qui gagne de proche en proche les

(1) *Deutsch. med. Woch.*, 1892.
(2) *Journ. of cutaneous diseases*, 1888.

ganglions bronchiques, médiastinaux, claviculaires, enfin cervicaux.

Mais l'explication est moins claire pour la variété descendante qui, d'après l'expérience clinique, est la plus fréquente des adénites tuberculeuses.

En 1878, Cohnheim introduisit dans la science un nouveau point de vue; il se demande si les affections dites scrofuleuses des lèvres, de la cavité buccale et du pharynx, et surtout les adénites caséeuses du cou qui ont donné leur nom à la scrofulose, si ces affections ne sont pas produites par les germes qui se trouvent dans la nourriture, en particulier dans le lait. Par cette hypothèse, il pensait que l'adénite avait son point de départ dans la muqueuse buccale.

D'autres auteurs ont cherché la porte d'entrée dans les téguments externes de la tête et dans les muqueuses qui font communiquer les différentes cavités de la face avec l'extérieur (eczémas, affections scrofuleuses des muqueuses).

L'infection de l'organisme due à l'introduction des bacilles par ces affections n'est encore qu'une hypothèse. Enfin, il faut ajouter que l'on a retiré des ganglions cervicaux tuberculeux à des gens qui ne présentaient aucune lésion à la face (Virchow), bien qu'on puisse admettre dans ce cas que la solution de continuité, après avoir servi de porte d'entrée aux microbes, se soit rapidement refermée.

L'hypothèse de Cohnheim (infection par la cavité buccale) a été abandonnée parce que les affections tuberculeuses de la muqueuse buccale, des amygdales, du palais, du pharynx, sont bien moins fréquentes que les adénites tuberculeuses.

En 1884, Strassmann, élève de Cohnheim et Weigert, attira l'attention sur la fréquence de la tuberculose des amygdales, fait peu connu jusqu'alors, parce que la lésion tuberculeuse de l'amygdale n'est pas visible à l'œil nu, et qu'elle ne se manifeste par aucun symptôme clinique.

Sur 21 cadavres, 13 étaient atteints de tuberculose tonsillaire et phtisiques, tandis que six des autres malades étaient exempts de tuberculose pulmonaire.

L'auteur en conclut que les amygdales sont infectées par les crachats tuberculeux.

Des faits de ce genre ont été récemment confirmés par Dmochowski chez 15 phtisiques. Tous avaient les amygdales tuberculeuses, et six les glandes sublinguales également tuberculeuses.

Orth élargit encore le domaine de l'amygdalite tuberculeuse en la trouvant chez des individus dont les poumons étaient exempts de tubercules, et aussi chez des enfants qui avaient eu la diphtérie.

Mais Strassmann ne parle nulle part du rapport qui existe entre la tuberculose amygdalienne et celle des ganglions cervicaux. Orth,

le premier, en nourrissant neuf lapins avec des substances tuberculeuses, rencontra sur sept de ces animaux des adénites tuberculeuses; une partie de ces lapins présentèrent en même temps des ulcérations spécifiques de la bouche, et enfin il constata une fois une amygdalite tuberculeuse. Ces expériences d'alimentation furent reprises en 1884 par Baumgarten qui constata *constamment* la tuberculisation des ganglions cervicaux et des tonsilles.

Il est donc hors de doute qu'expérimentalement une adénite cervicale spécifique peut prendre sa source dans une tuberculose des amygdales.

Chez l'homme, il n'existe que quelques cas isolés qui permettent d'arriver à la même conclusion, entre autres le cas de Dodin et Caryophyllis, dans lequel une tuberculose descendante des ganglions cervicaux se rattache manifestement à une amygdalite ulcéreuse tuberculeuse développée chez un phtisique. La médecine vétérinaire nous en offre des exemples précieux. Chez l'animal qui a donné son nom à la scrofule (porc, scrofa), on en constate souvent.

Parrot, Baréty, Hervouet, Weigert, Müller ont noté presque toujours des amygdalites tuberculeuses chez les phtisiques qui avaient de l'adénite cervicale. Enfin Dmochowski a trouvé le bacille dans les lymphatiques qui allaient des amygdales tuberculeuses vers les ganglions tuberculeux.

D'après ces faits, il paraît bien plus probable que les adénites descendantes se rattachent à une infection de la cavité buccale qu'aux lésions de la peau et des muqueuses de la tête. C'est surtout aux infections de l'anneau lymphatique du pharynx que ces adénites tuberculeuses paraissent être liées, ce qui nous est confirmé par les rapports identiques des adénites aiguës qui prennent leur origine dans les amygdalites aiguës. Roth et Hanau sont parvenus aux mêmes résultats. Hanau, de Zurich, a observé deux phtisiques présentant des adénites cervicales supérieures tuberculeuses intenses en même temps que des ulcérations tuberculeuses de l'amygdale du même côté. Il est évident que l'étiologie la plus fréquente des amygdalites tuberculeuses est la contamination par des aliments ou des crachats.

Dans 25 cas, Schlenker fit un examen macro et microscopique des deux amygdales et d'un nombre variable de ganglions cervicaux. Les glandes de la langue et l'amygdale pharyngienne n'ont été examinées qu'exceptionnellement.

On a cherché aussi à déterminer l'organe primitivement atteint, puis à trouver la voie par laquelle l'infection s'était propagée.

Au début, on n'autopsiait que des phtisiques avérés, mais comme on nota des adénites cervicales chez des individus atteints de tuber-

culose ancienne, on fit porter également les recherches sur des cas de ce genre. En voici les résultats :

ADULTES. — A. — *Sept cas de phtisie pulmonaire avancée avec amygdalites tuberculeuses bilatérales et adénite cervicale descendante récente.*

Chez tous ces cadavres, existaient une amygdalite tuberculeuse double et une adénite cervicale. Chez la moitié, l'adénite était seulement supérieure ; chez l'autre moitié, elle était descendante (car le volume des ganglions diminuait de haut en bas).

Il n'y avait pas continuité entre l'adénite cervicale et l'adénite bronchique. Tous ces cadavres étaient atteints de phtisie ; chez six d'entre eux, la phtisie était plus ou moins avancée (cavernes) ; une fois, de petites cavernes communiquaient avec une bronche. Les lésions des amygdales étaient fréquentes, mais on sait qu'on n'observe qu'exceptionnellement des caséifications des amygdales. Les adénites étaient récentes. Chez une malade qui avait succombé à la phtisie peu après l'accouchement, les ganglions supérieurs étaient seuls atteints, mais leur lésion n'était pas visible à l'œil nu ; l'examen histologique démontra leur infiltration tuberculeuse, alors qu'une des amygdales *présentait déjà un foyer caséeux.*

Donc, d'après les sept cas précédents, les crachats fournis par du poumon tuberculeux peuvent infecter secondairement les tonsilles et celles-ci infecter secondairement les ganglions lymphatiques.

B. — *Un cas de tuberculose tonsillaire avec ancienne adénite tuberculeuse du même côté chez un individu atteint d'une ancienne tuberculose pulmonaire.*

Ce qui distingue ce cas des précédents, c'est que (comme on n'a pas de preuves permettant de rattacher l'amygdalite à des aliments tuberculeux) l'adénite est plus ancienne que l'amygdalite et que l'individu en question ne présentait que d'anciennes lésions tuberculeuses du poumon ; mais il est parfaitement admissible qu'à un moment donné le poumon ait fourni des crachats infectieux, car il existait des ulcérations intestinales et des infiltrations calcaires des ganglions iléo-cæcaux.

C. — *Deux cas de tuberculose généralisée sans* LÉSIONS AVANCÉES *du poumon, et sans lésions tuberculeuses soit des amygdales, soit des ganglions cervicaux.*

Comme dans ces cas les amygdales n'ont pu être infectées par les crachats, l'absence de tubercules tonsillaires est facilement explicable. Ces cas peuvent être considérés comme la contre-partie de ceux du groupe A.

Dans les cas suivants, les rapports entre les lésions pulmonaires et amygdaliennes sont moins manifestes que ceux qui existent entre ces dernières et l'adénite cervicale.

D. — *Deux cas de tuberculose amygdalienne unilatérale, accompagnés chacun d'adénite cervicale tuberculeuse bilatérale, avec phtisie légère du poumon ou phtisie ancienne avec poussées récentes.*

Dans un cas, les ganglions étaient peu modifiés; les supérieurs seuls présentaient des cellules claires peu nettes, de nature tuberculeuse. L'amygdale droite était seule un peu altérée. On peut considérer comme cause éloignée la tuberculose pulmonaire, car la légèreté des lésions pulmonaires est parallèle à la bénignité des lésions amygdaliennes et cervicales.

Dans le second cas, l'amygdale était également peu atteinte. Abondante suppuration des parties molles du cou. Dans le poumon droit : ancienne tuberculose peu avancée ; tuberculose récente à gauche. Ganglions bronchiques sains ; l'hypothèse d'une tuberculose ascendante doit donc être écartée.

E. *Cinq cas d'adénite cervicale descendante double, en partie anciens, avec amygdales* NON TUBERCULEUSES, *mais contenant de nombreuses cicatrices, et accompagnés de phtisie pulmonaire ancienne et peu accusée permettant de conclure à une tuberculose alimentaire.*

Trois de ces cas ressemblent à ceux du groupe D par ce fait que la tuberculose ganglionnaire était à coup sûr descendante, tandis que les amygdales des deux côtés étaient saines, et les poumons ne présentaient que des lésions tuberculeuses anciennes et légères. Dans un cas, l'amygdale à l'œil nu semblait tuberculeuse, et le microscope ne révéla qu'une hyperplasie. Si les amygdales ont été trouvées exemptes de tubercules, cela ne prouve pas que l'adénite n'ait pas pu être descendante ; car les poumons, ayant été tuberculeux à un moment donné, ont bien pu fournir à cette époque des bacilles tuberculeux.

Dans un cas observé par Wild, la présence de ganglions abdominaux fait songer à une origine alimentaire de l'affection.

Dans les deux derniers cas, la tuberculose avait pénétré de bonne heure le poumon, et avait infecté de là les ganglions bronchiques qui présentaient les altérations les plus récentes. Puis de ce point comme centre, l'adénopathie s'était étendue par étapes pour produire enfin une adénopathie généralisée. Les ganglions mésentériques ont été probablement infectés par l'intestin et ont formé ainsi un second centre d'irradiation ; ceux du médiastin postérieur étaient libres.

La tuberculose des ganglions pouvait être considérée a priori comme ascendante, parce que la chaîne toute entière était prise et que les lésions bronchiques paraissaient les plus anciennes. Mais l'adénite du côté *gauche* diminuait de *haut en bas*, et par conséquent de ce côté elle était descendante.

Les cicatrices des amygdales indiquent que ces dernières ont dû être antérieurement atteintes.

Comme cause éloignée de l'infection, on peut admettre soit le poumon avec ses lésions anciennes, soit les aliments.

Oberholzer a fait une autopsie dans laquelle l'adénite était nettement descendante des deux côtés ; pas de tuberculose dans les amygdales. La source de l'infection ne peut pas être cherchée dans le poumon parce que les lésions de ce dernier organe sont peu accentuées et peu anciennes. Il faut admettre que l'adénite cervicale énorme ainsi que l'adénite mésentérique sont produites par des bacilles introduits avec les aliments ; mais ces bacilles ont épargné les amygdales, alors qu'ils ont produit dans l'intestin de graves ulcérations.

Quant à l'adénite bronchique, elle a pu avoir lieu soit par propagation à travers le médiastin postérieur, soit directement par le poumon, bien que ce dernier ne soit que peu induré.

F. — *Un cas probable d'ancienne tuberculose latente avec ancienne adénite unilatérale bronchique et cervicale ; mort de phtisie aiguë, avec amygdalites tuberculeuses, sans affection des ganglions cervicaux qui avaient été épargnés par l'ancienne tuberculose.*

Il n'est pas douteux que dans les cas de ce genre la phtisie pulmonaire ait été produite par l'inhalation de bacilles venus d'autres foyers. C'est d'ailleurs à cette opinion que se rattache Ziegler.

Dans ce cas, comme dans tous ceux où les lésions sont plus prononcées, il est difficile de distinguer exactement les lésions anciennes des lésions récentes. Néanmoins l'existence de concrétions calcaires dans le poumon droit et d'une *ancienne* adénite bronchique et cervicale à droite semble indiquer l'existence d'anciens foyers pulmonaires restés latents avant l'éclosion de la phtisie galopante.

Cliniquement, il est vrai que ces lésions n'étaient pas manifestes ; la malade, amenée dans le service pour une scarlatine, ne présenta pendant tout son séjour aucun symptôme de tuberculose pulmonaire. Pendant la période de desquamation, embolie de l'artère poplitée droite et fémorale gauche ; le 18 *mars*, désarticulation du genou droit, et amputation de la cuisse gauche ; à cette époque elle ne présentait encore aucun signe thoracique.

On n'en constate que le 23 *mai*.

Le 12 juillet, bacilles tuberculeux dans ses crachats. 5 août, mort.

Les anciennes lésions des ganglions cervicaux droits doivent être apparemment rapportés aux anciens foyers tuberculeux du poumon, mais il est impossible de dire si l'adénite cervicale a suivi une marche ascendante ou descendante.

La phtisie terminale avait provoqué, peu avant la mort, des amygdalites tuberculeuses, qui n'avaient pas eu le temps d'infecter les

ganglions lymphatiques voisins, puisque le côté gauche du cou était exempt d'adénite. On ne peut dire si l'atrophie des amygdales était due à l'évolution de la tuberculose ou à la cachexie.

Enfants. — A. — *Deux cas d'adénite ascendante partie des poumons et des ganglions bronchiques sans lésions des amygdales.*

Dans le premier cas, l'adénite est cervicale et unilatérale ; l'immunité des tonsilles et des ganglions cervicaux du côté gauche s'explique par la jeunesse des lésions pulmonaires qui ont eu pour origine les ganglions bronchiques.

Dans le second cas, les lésions sont à peu près les mêmes, avec cette différence que les adénites cervicales droite et gauche remontent moins haut l'une que l'autre. Le degré d'extension de cette adénite répond au degré de la lésion des ganglions bronchiques et du poumon. Quant à l'immunité des amygdales et des ganglions cervicaux supérieurs, elle peut s'expliquer par ce fait que, même dans le cas de phtisie grave, un enfant de 10 mois et demi n'expectore pas. Il est vrai qu'il existait de la tuberculose intestinale avec hypertrophie des ganglions mésentériques.

B. — *Trois cas de phtisie accompagnés d'adénite cervicale descendante ; un de ces malades avait une amygdalite tuberculeuse bilatérale ; les deux autres avaient une amygdalite unilatérale.*

Dans deux de ces cas, il existait une lésion tuberculeuse ancienne ; l'infection des ganglions par les crachats est donc admissible. Quant au troisième sujet, les lésions pulmonaires étaient en partie anciennes, en partie récentes ; la lésion ancienne consistait en de petits nodules caséeux, de sorte qu'il y a lieu de se demander si ces foyers avaient pu à un moment donner des crachats infectieux.

L'adénopathie bronchique indiquait que la porte d'entrée de la tuberculose avait été dans les voies respiratoires.

Dans l'intestin, la dernière plaque de Payer contenait des tractus cicatriciels dont la nature reste indéterminée.

Le cæcum présentait une lésion curieuse ; au centre, du tissu cicatriciel ; à la périphérie, les bords sont injectés, vultueux, présentant de petits kystes sous-muqueux qui contiennent du liquide jaune clair ou muqueux. Ganglions voisins hypertrophiés et tuberculeux.

Il y a donc eu irruption de bacilles dans le tube intestinal. On ne peut dire si cette tuberculose intestinale vient de crachats tuberculeux avalés, ou bien d'aliments tuberculeux, mais en tous les cas, elle suffit pour expliquer l'adénite cervicale descendante.

C. — *Un cas de tuberculose alimentaire et de tuberculisation des amygdales et de tous les ganglions.*

L'autopsie décèle des lésions dans tout le tube digestif et ses annexes, de sorte que toute discussion est superflue.

Résumant ses recherches, l'auteur établit :

a) *Les rapports de la tuberculose tonsillaire et de la tuberculose pulmonaire*, d'après plusieurs cas dans lesquels l'amygdalite simple ou double coïncidait avec une tuberculose pulmonaire avancée, ou de phtisie au début sans amygdalite.

En présence de ces faits, l'auteur tire les conclusions suivantes touchant la genèse de la tuberculose amygdalienne :

Avec Cohnheim, Strassmann, Dmochowski, il considère la tuberculose amygdalienne comme due à une infection directe des amygdales par leur surface. Ces considérations reposent sur ce fait que la tuberculose des tonsilles coïncidait généralement avec une phtisie avancée, tandis que les tuberculoses pulmonaires légères ne s'accompagnent généralement pas de tuberculose amygdalienne.

Ainsi les malades qui expectoraient beaucoup étaient fréquemment atteints de tuberculose amygdalienne ; cette considération rend donc les crachats responsables de l'amygdalite. Mais ce parallélisme peut-il être admis en présence de cas dans lesquels on constate soit une amygdalite double sans lésions pulmonaires, soit des lésions pulmonaires intenses sans amygdalite ? Nous répondrons que chez deux enfants exempts de tuberculose amygdalienne et porteurs de lésions tuberculeuses, l'un, âgé de 5 ans, avait des lésions pulmonaires trop récentes pour avoir eu le temps d'infecter les amygdales, l'autre, âgé de 10 mois et demi, était trop jeune pour expectorer.

Pourtant ce dernier avait des lésions tuberculeuses de l'intestin, qui ne peuvent guère s'expliquer que par l'introduction dans les voies digestives de crachats tuberculeux. Les enfants n'expectorant pas, leurs crachats passent du larynx dans le pharynx sans toucher les amygdales ; c'est pourquoi chez eux l'intestin est plus souvent atteint que leurs tonsilles.

Les cas d'amygdalite unilatérale ne sont pas faciles à expliquer, mais pourtant on peut admettre que le hasard ait fait infecter une amygdale et pas l'autre, ou bien que les deux amygdales aient été à un moment tuberculeuses et que l'une ait guéri.

D'ailleurs comment expliquer l'amygdalite autrement que par une infection directe de la muqueuse ? En dehors de cette hypothèse, il faudrait admettre que les amygdales aient été infectées par la circulation sanguine ou la circulation lymphatique ; or Cornil et Ranvier ont noté des amygdalites dans la tuberculose miliaire généralisée. Mais dans ces cas les poumons étaient-ils sains ?

Pour admettre la voie lymphatique, il faudrait que l'infection ait suivi un chemin rétrograde, et que les ganglions cervicaux aient été infectés les premiers. Mais dans les cas certains d'adénite ascendante, les tonsilles étaient absolument saines ; dans un seul cas

elles étaient malades, mais on n'a pu établir la marche de l'adénite cervicale qui était unilatérale.

En somme, sur quinze cas d'amygdalite, treize fois les malades étaientatteints d'une ancienne tuberculose pulmonaire ; et dans les deux autres cas, l'amygdalite tuberculeuse avait à coup sûr une origine alimentaire.

b) *Rapports entre l'amygdalite tuberculeuse et l'adénite tuberculeuse.* — Sur dix cas d'amygdalite tuberculeuse, neuf fois l'adénite cervicale était ou nettement descendante ou bien les ganglions supérieurs étaient seuls atteints. L'adénite est donc consécutive à l'amygdalite. Quant au dixième cas, l'adénite unilatérale coïncidait justement avec l'amygdale atteinte.

Dans un seul cas, il existait une phtisie aiguë avec amygdalite double et adénite ancienne, mais on ne saurait dire si l'adénite a été produite par une amygdalite antérieure ou si l'adénite était ascendante.

Dans neuf cas, l'adénite était descendante; quatre sujets avaient une amygdalite unilatérale, les cinq autres n'avaient pas de lésions de l'amygdale. On peut se poser à ce sujet trois hypothèses :

a) Les bacilles ont pris une autre porte d'entrée que l'amygdale, ou bien l'adénite n'a aucun rapport avec l'amygdale;

b) Les deux tonsilles ou l'une d'entre elles ont été en quelque sorte enjambées par les bacilles sans être touchées;

c) A l'époque de la mort, une ou les deux amygdalites avaient guéri.

Un petit nombre de cas doivent être considérés comme étant des adénites cervicales ascendantes. Dans ces cas, l'adénite en chapelet, qui est en faveur de la tuberculose ascendante, est en parfait accord avec l'absence de tuberculose des amygdales.

c) *Rapports de l'adénite cervicale tuberculeuse avec la tuberculose du poumon et de l'intestin.* — Il résulte des observations citées que, selon toute probabilité, l'adénite cervicale descendante était due à une infection (probablement des tonsilles) due la plupart du temps aux crachats et, plus rarement, à des aliments tuberculeux.

Quelles conclusions peut-on tirer de ces faits, touchant la pathogénie des adénites cervicales telles que les praticiens les rencontrent tous les jours ?

L'extension de l'adénite de la région maxillaire (adénite qui succède elle-même à celle de la région mastoïdienne) vers la clavicule ; la grosseur des ganglions diminuant de haut en bas, tout cela nous amène à admettre une tuberculose descendante ayant eu son point de départ dans les tonsilles. Si l'on considère les

amygdales comme porte d'entrée de la tuberculose, l'étiologie se ramène à deux facteurs : du lait tuberculeux et des crachats.

Un troisième mode a été indiqué par O. Roth; c'est la poussière tuberculeuse : mais cela ne nous paraît pas probable. L'air inspiré ne touche pas les amygdales, et aucune expérience ni aucun fait anatomo-pathologique n'est venu confirmer cette façon de voir.

Il est possible que le contact des aliments contre les amygdales, pendant la déglutition, et surtout l'appareil lymphoïde des tonsilles, jouent un grand rôle dans la fixation des microbes dans les amygdales.

Dmochowski a encore insisté sur les propriétés attractives des cryptes. Mais l'air respiré, quand il passe par la bouche, y reste trop peu de temps pour y laisser déposer des corps étrangers.

Le lait de vaches atteintes de pommelière ne doit jouer qu'un rôle peu important, car les cas de tuberculisation alimentaire bien démontrée sont exceptionnels; la plupart du temps elle est produite par inhalation.

Il ne reste donc qu'à admettre comme origine des lésions amygdaliennes un foyer pulmonaire qui a produit des crachats tuberculeux. Le fait que ces lésions pulmonaires ne sont pas manifestes au point de vue clinique ne prouve rien, car on sait combien les tuberculoses latentes sont fréquentes. De légères lésions pulmonaires peuvent coïncider avec des amygdalites et des adénites tuberculeuses.

La longue évolution des lymphomes du cou prêche également en faveur d'une auto-infection de ce genre; et la présence de *chaînes* ganglionnaires concorde parfaitement avec la facile propagation de la tuberculose dans les vaisseaux lymphatiques non altérés chez les jeunes enfants. Chez les tuberculeux peu gravement atteints, l'adénite a le temps de se développer, alors que les phtisiques avérés meurent sans que leurs adénites aient eu le temps de jouer un grand rôle. On trouve quelquefois sur des cadavres d'anciennes adénites cervicales plus ou moins cicatrisées, qui permettent ainsi de se rendre compte de ce qu'ont dû être les lésions viscérales à un moment donné. Les autopsies d'enfants nous donnent les stades antérieurs; ces cas sont plus fréquents dans l'enfance, où le virus prend facilement de l'extension, ces tuberculoses infantiles évoluent plus rapidement que chez l'adulte; sans cela, elles n'auraient pas pu fournir aux anatomo-pathologistes l'occasion d'étudier la pathogénie des adénites, et les cas de ce genre eussent peut-être été considérés comme des tuberculoses locales, de même qu'aujourd'hui on considère bien des pleurésies tuberculeuses comme des pleurésies *a frigore*.

Si enfin on songe à la quantité d'individus morts de hernie étranglée, rein amyloïde, etc., porteurs d'adénites cervicales, et chez lesquels l'autopsie *seule* a pu révéler des lésions viscérales, on verra qu'il n'y a pas de différence entre les malades dont nous relatons les autopsies et ceux que nous voyons tous les jours en clinique.

Schlenker examine enfin les rapports de l'adénite scrofuleuse et de la tuberculose, au point de vue de la terminaison.

D'après les statistiques de différents auteurs (Riedel, Ichnell, Frænkel, Krisch, Garré, Noorden), la mortalité causée par la phtisie pulmonaire des individus atteints d'adénite scrofuleuse serait de 10 à 30 p. 100.

Von Noorden dit : « La maladie terminale dominante est la tuberculose pulmonaire. » Sur 31 malades opérés par lui, 28 sont morts de tuberculose dans l'espace de 16 ans. Il pense que dans ces cas il ne faut pas considérer la tuberculose pulmonaire comme une complication de la scrofule, mais au contraire que la scrofule n'est qu'une manifestation de la tuberculose pulmonaire latente.

Garré se demande si les récidives des adénites cervicales ne sont pas dues à la marche des lésions pulmonaires ; mais comme il pense à tort que l'adénite cervicale n'est que rarement secondaire à la tuberculose pulmonaire, il attribue aux lésions cervicales et pulmonaires une même cause : l'infection tuberculeuse généralisée.

Schlenker explique ces récidives par une simple permanence de l'infection amygdalienne, et se demande si maintes otites moyennes, maintes rhinites ne sont pas consécutives à l'amygdalite tuberculeuse, de même que certains lupus de la face.

Considérant l'adénite cervicale comme symptomatique d'une lésion pulmonaire, il conseille de donner un traitement général aux malades qu'on opère pour leurs ganglions. WESSBERGE.

COULAMPIS. — Troubles respiratoires dans la neurasthénie. *Thèse de doctorat,* Paris, 25 janvier 1894.

La neurasthénie peut affecter l'appareil respiratoire au même titre que les autres appareils. Cette localisation est peut-être plus fréquente qu'on ne le croit ; elle demande à être recherchée.

Les symptômes neurasthéniques dans les organes de la respiration sont : une toux spéciale, probablement réflexe, une dyspnée particulière, et quelquefois des hémoptysies.

Ces phénomènes, coïncidant avec l'amaigrissement, la perte des forces, ont pu faire croire dans certains cas à l'invasion d'une tuberculose pulmonaire qui n'existait pas. Les auteurs les plus récents, Bouveret, Levillain, etc., ont signalé cette cause d'erreur

dans le diagnostic soit de la neurasthénie, soit de la tuberculose pulmonaire, qu'on prenait l'une pour l'autre.

M. Coulampis insiste avec raison sur cette particularité ; j'ai vu pour ma part cette erreur commise deux fois par des médecins éminents qui ont diagnostiqué la neurasthénie chez des sujets qui, plusieurs années plus tard, étaient des phtisiques.

La recherche du bacille de Koch n'est pas toujours un moyen d'éviter l'erreur chez des sujets qui ont des hémoptysies, qui maigrissent, qui ont des sueurs nocturnes et qu'on a considérés comme des neurasthéniques, car cette recherche est souvent infructueuse.

Mais alors, l'analyse attentive des signes sthétoscopiques permet de faire un diagnostic exact. Ces signes, que M. Grancher a minutieusement décrits, sont fournis par la percussion et l'auscultation des régions sus-claviculaires et sont d'une importance capitale ; leur recherche demande de l'habitude et du soin, mais ils permettent une conclusion, même quand l'examen bactériologique est négatif. Ce sont en particulier la diminution de l'élasticité avec augmentation de la résistance au doigt, avec élévation du son de percussion, et le timbre rude et bas de l'inspiration.

Dans les cas d'hémoptysie purement névropathique, la percussion ne révèle aucun bruit anormal. L.-H. P.

CHUPIN. — Ablation au bistouri d'une tumeur tuberculeuse du biceps. Examen histologique. *Bull. soc. de chir.*, 10 janvier 1894, p. 62.

Chez un jeune soldat, porteur de cicatrices scrofuleuses, entré à l'hôpital pour une fistule de l'épaule droite consécutive à l'ouverture d'un abcès froid, le Dr Chupin voit se développer, dans le bras du même côté, une tumeur dure, légèrement douloureuse, faisant corps avec le muscle biceps. Une ponction exploratrice, pratiquée en mai 1893, est négative.

En juin, le centre de la grosseur paraissant se ramollir, on incise. Il sort un peu de liquide clair, jaune, puis l'on tombe sur un foyer ramolli, caséeux, foyer trop considérable, dit notre confrère, pour être cureté et nettoyé sans anesthésie. Le lendemain, sous le chloroforme, l'incision est agrandie ; mais, après enlèvement de quelques débris caséeux, il devient visible que la coque épaisse, dure, adhérente, qui les enveloppe, ne peut être enlevée sans le bistouri. M. Chupin la dissèque ; il poursuit un pédicule qui remontait en haut sous le grand pectoral, aussi loin que possible, et, l'isolement complété, il constate, par l'excavation irrégulière creusée dans le biceps, que la production occupait bien le tissu musculaire même. Elle mesurait 7 centimètres de long, sur 3 de large, et 2 d'épaisseur.

La loge est curetée à fond, ses parois touchées avec une solution

de chlorure de zinc à un dixième; suture sans drainage, réunion immédiate.

D'après les caractères de la tumeur, la constitution du sujet, l'existence de manifestations tuberculeuses antérieures, notre collègue estime qu'il s'agissait d'un dépôt tuberculeux, d'une sorte de gomme en partie ramollie. Telle est aussi l'opinion de M. le professeur Vaillard, du Val-de-Grâce, d'après l'examen des coupes de la production morbide. Il avoue cependant que sa conviction n'est pas complète, car il n'a pas trouvé de bacilles de Koch, et le séjour de la pièce dans l'alcool ne lui a pas permis de recourir à des inoculations d'épreuve.

Il reste donc un léger doute sur la nature précise de la grosseur. Peut-être son siège dans le tissu musculaire n'y implique-t-il pas son origine première. M. Chupin nous dit, en effet, que par un pédicule qu'il a dû poursuivre et sectionner, elle se prolongeait en haut jusque sous le grand pectoral. Ce pédicule remontait-il plus haut encore? N'était-ce pas un canal actuellement fermé qui jadis avait donné passage à du pus, et le point de départ de l'affection n'était-il pas dans un des os de la paroi thoracique? Autant de questions qu'il ne nous est pas possible de résoudre, mais qu'il ne nous paraît pas moins légitime de soulever.

On ne peut qu'être frappé, à la lecture de l'observation, de la ressemblance de ce dépôt dans le biceps brachial avec les résidus des abcès vertébraux par congestion, tels qu'on les rencontre parfois dans le psoas et jusque dans les muscles de la cuisse. Ce n'est pas que la gomme tuberculeuse primitivement musculaire soit absolument exceptionnelle, mais elle est évidemment bien rare, comparée aux tubercules des os.

Un autre point, dans le fait intéressant de M. Chupin, mérite d'être relevé, car nous ne saurions lui donner notre approbation, quelque regret que nous en ayons. Pourquoi cette ponction exploratrice, puisque la tumeur était dure, non fluctuante? Pourquoi cette incision, exploratrice elle aussi, qui n'aboutit qu'à une intervention incomplète? C'est, en somme, trois opérations successives, et notre excellent camarade a dû, tout le premier, regretter de les avoir imposées à son malade, alors qu'une seule suffisait pour le guérir. (*Rapport de Chauvel.*)

JULIAN ROSAL. — Quelques considérations sur la pelvi-péritonite tuberculeuse. *Thèse de doctorat*, Paris, 28 février 1894.

L'auteur a fait de cette question, toute d'actualité, une étude d'ensemble dont voici le résumé :

Il existe une pelvi-péritonite tuberculeuse primitive et une autre

consécutive à la tuberculisation des organes génitaux. Dans le premier cas, l'infection se fait par la voie vasculaire, et dans le second par la voie génitale ou ascendante.

Primitive ou secondaire, la pelvi-péritonite tuberculeuse peut se manifester sous deux formes : une forme aiguë et une forme chronique ; cette dernière, d'après son mode de début, peut être ou chronique à début aigu, ou chronique d'emblée.

Cette affection paraît difficile à différencier des autres pelvi-péritonites ; mais, dans bien des cas, on peut arriver à établir son diagnostic. Celui-ci tire ses éléments de l'ensemble symptomatique et de l'évolution de la maladie ; chaque symptôme pris isolément n'a rien d'absolument caractéristique. Il faut surtout tenir grand compte de l'absence des causes ordinaires de l'inflammation du péritoine pelvien, telles que fausses couches, blennorrhagie, etc.

Le diagnostic pourra aussi s'appuyer sur les antécédents de la malade, son état général, le dépérissement rapide et sur la présence d'autres lésions tuberculeuses dans l'organisme.

Le pronostic de cette maladie peut être considéré comme moins sombre aujourd'hui qu'elle est susceptible d'être traitée chirurgicalement.

Que la pelvi-péritonite tuberculeuse soit primitive ou secondaire, la laparotomie est généralement indiquée.

Les considérations précédentes sont applicables à la salpingo-ovarite tuberculeuse, dont le diagnostic peut s'appuyer également sur la présence de deux signes très importants qu'on rencontre souvent : les pelvi-péritonites à répétition et la constatation par le toucher, dans l'un des culs-de-sac vaginaux, de nodosités d'une consistance spéciale.

Quant à l'examen bactériologique des sécrétions utérines, il offrirait l'avantage de confirmer le diagnostic, mais il ne servirait pas à éclairer le chirurgien en temps utile.

Que la salpingo-ovarite tuberculeuse ait ou non abouti à la suppuration, la laparotomie sera toujours indiquée. Étant données nos connaissances sur la constitution et le traitement des abcès tuberculeux, il ne saurait jamais être question, dans le pyosalpinx de cette nature, d'hystérectomie ou autre intervention par la voie vaginale.

L.-J. Guignabert. — Du traitement de la péritonite tuberculeuse par les injections de naphtol camphré. *Thèse de doctorat*, Paris, 15 février 1894.

Les observations de guérison de la péritonite tuberculeuse se multiplient depuis qu'à la ponction de l'abdomen on a substitué la

laparotomie suivie du lavage antiseptique de la séreuse. Parmi les liquides antiseptiques employés, le dernier venu, le naphtol camphré, a été utilisé récemment dans ce but après la laparotomie par M. P. Berger, le premier, puis par M. Picqué, et enfin par M. Rendu, sans laparotomie, simplement par injection intrapéritonéale. Les résultats de cette pratique ont été satisfaisants et M. Guignabert les a exposés dans sa thèse, dont voici les conclusions :

Il est possible de guérir la péritonite tuberculeuse avec présence d'ascite sans laparotomie, par l'évacuation de l'épanchement et l'instillation dans le péritoine de naphtol camphré. La dose de ce médicament qu'il est nécessaire d'employer est absolument inoffensive et non douloureuse.

Le procédé employé par M. Rendu (1) consiste à injecter, par la canule du trocart, après évacuation du liquide, le contenu de cinq seringues de Pravaz de naphtol camphré, environ 10 gr. On retire alors la canule sans laisser sortir le médicament et on immobilise le ventre avec une couche d'ouate et un bandage de flanelle, comme après les opérations intra-abdominales.

Les phénomènes consécutifs sont excessivement simples ou même nuls (quelques douleurs, coliques sans diarrhée).

En cas de péritonite sèche, l'attouchement des anses intestinales malades avec le naphtol camphré a encore une action, peut-être inexpliquée, mais certainement favorable.

On ne connaît pas encore le mécanisme de la guérison dans les péritonites tuberculeuses guéries par une intervention (laparotomie ou injection d'un liquide modificateur précédée de l'évacuation de l'ascite). L.-H. P.

E. Bruno Zinke. — Essai sur le traitement des abcès tuberculeux de la prostate, *Thèse de doctorat*, Paris, 11 janvier 1894.

La tuberculose de la prostate pouvant déterminer des troubles considérables, il est rationnel, lorsque le traitement médical a échoué, de songer à intervenir activement par d'autres procédés, pourvu que la dégénérescence soit suffisamment limitée, et qu'elle ne s'accompagne point d'altérations pulmonaires arrivées à une période très avancée, c'est-à-dire à la troisième période de l'affection.

L'iodoforme, qui a donné autre part d'excellents résultats, injecté dans les tissus ou dans la cavité de l'abcès, semble ici peu supporté et peu efficace, si on s'en tient aux affirmations de Dittel et de Mar-

(1) Depuis la soutenance de cette thèse, M. Rendu a communiqué à la Société médicale des hôpitaux, séance du 22 février 1894, une nouvelle observation d'ascite tuberculeuse guérie par injection de naphtol camphré. Elle se trouve déjà dans la thèse de M. Guignabert.

dewel. Du reste, les observations sont si peu nombreuses qu'on ne peut en tirer aucune conclusion ferme.

Les injections interstitielles de chlorure de zinc, très rationnelles, paraissent avoir donné de bons résultats, entre les mains de MM. Horteloup, Ozenne, Desnos, etc.; mais il est impossible de se prononcer d'une façon définitive, tant qu'on ne les aura pas expérimentées sur une grande échelle.

L'intervention sanglante conseillée et pratiquée par Bouilly, puis par Dittel, Albarran, etc., comprend plusieurs procédés :

1° Curettage de la fistule;

2° Évacuation par la taille prérectale;

3° Évacuation par le rectum.

Le curettage des fistules et des masses caséeuses a donné de bons effets, les phénomènes morbides ont disparu et les malades ont été très soulagés. Cette conduite est très justifiable, surtout si on se rapporte à ce qu'on voit dans les cas de fistules tuberculeuses du testicule ou des ganglions traitées par le curettage.

Il en est de même de la taille prérectale mise en œuvre plusieurs fois par Dittel et par Mardewel. Ce procédé opératoire a l'avantage de mettre à nu largement la glande et d'épargner presque à coup sûr les organes du voisinage.

La voie rectale ne doit pas être choisie, parce qu'elle expose à des infections de cet intestin, qu'elle rend l'antisepsie et le drainage difficiles, et qu'elle peut déterminer des fistules rectales incurables.

LANCEREAUX.— Sur un traitement de la tuberculose par des substances succinogènes. *Acad. de méd.*, 30 janvier 1894, p. 103.

En mars dernier, M. Lancereaux avait communiqué à l'Académie un travail de M. Caravias relatif au traitement de la tuberculose par des substances qui, dans l'organisme, produisent de l'acide succinique (viande crue, graisses, bi-malate de chaux, acide benzoïque et ses sels, pepsine non acidifiée, asparagine, carottes, légumes verts, etc., etc.).

M. Constantin Paul avait demandé à ce sujet quelle était la quantité d'acide succinique éliminée par les malades soumis à ce traitement. Des recherches entreprises pour étudier cette question par l'interne en pharmacie de M. Lancereaux, M. Couturieux, il résulte que les malades soumis au régime dont il s'agit ont éliminé par les urines jusqu'à 3 et 4 gr. d'acide succinique. Il en résulte aussi que cet acide existe alors dans les urines, au moins à l'état de combinaison acide.

« Ce point, ajoute M. Lancereaux, a son importance, car seuls l'acide succinique et sa combinaison acide sont antiseptiques et

même fortement antiseptiques, tandis que le sel neutre ne l'est pas.

Quelle est l'action de l'acide succinique ? Agirait-il en tuant le microbe ? Le Dr Caravias pense qu'il serait puéril de croire qu'une substance, quelle qu'elle soit, charriée avec le sang, puisse avoir prise sur la matière tuberculeuse qui renferme les microbes ; cette dernière, dépourvue de vaisseaux, ne peut recevoir l'influence d'aucun médicament. Aussi, l'acide succinique n'agit-il pas sur la matière tuberculeuse, mais bien autour d'elle, où, grâce à son pouvoir antiseptique, il s'oppose à l'envahissement bacillaire. Autrement dit, cet acide modifie le terrain, laissant la matière tuberculeuse passer par toutes ses phases et s'éliminer par l'expectoration que l'on peut activer par quelques expectorants.

Sauf les cas où l'intervention devenait inutile par suite de la trop grande destruction des organes lésés, M. Lancereaux a obtenu de l'amélioration et une guérison, au moins apparente, toutes les fois que le traitement a été appliqué à une époque peu éloignée du début de de la maladie. On ne peut dire une guérison définitive ; mais si, au bout de trois ou quatre ans, il ne survient pas de manifestations tuberculeuses chez les sujets qui, actuellement, paraissent tout à fait guéris, on pourra sûrement dire que le traitement préconisé par le Dr Caravias est réellement efficace ; il est, en tout cas, rationnel, et, du reste, inoffensif, et toujours bien supporté par les malades.

Quant au reproche fait à ce traitement d'être en partie la copie de celui que Furster employa il y a trente ans, il n'a pas sa raison d'être, attendu que Furster ne préconisa que de la viande crue, et cela d'une manière empirique et en quantité insuffisante pour donner les résultats que l'on peut en attendre ; ce qui a fait dire à Trousseau et Pidoux que « c'est une illusion de considérer la viande crue comme un remède contre la phtisie ». Du reste, les auteurs qui, dans le cas de phtisie, ont conseillé l'usage de la carotte, ne se doutaient pas d'avantage que cette ombellifère agit dans l'organisme en produisant de l'acide succinique. Il en est de même de Norton qui employa l'acide benzoïque, et de Chueller qui préconisa le benzoate de soude.

A. Landerer. — Traitement de la tuberculose par l'acide cinnamonique. *Therap. Monatschr.*, 1894, n° 2.

Les injections intraveineuses d'acide cinnamonique ou de ses sels, en solution à 5 p. 100, provoquent une leucocytose, plus accusée à l'égard des cellules polynucléaires qu'à l'égard des cellules éosinophiles, et qui débute au bout d'une heure et demie environ pour atteindre son maximum au bout de huit heures et se dissiper au bout de vingt-quatre heures après avoir porté le nombre des

leucocytes de 5,000 à 15,000 par centimètre cube. Dans les poumons de lapins tuberculisés (en même temps que d'autres lapins témoins qui succombèrent au bout de trois à quatre semaines), on constata, sur les animaux soumis aux injections cinnamoniques et tués dans le cours de la première semaine, un amoncellement de leucocytes dans les cloisons alvéolaires tuberculisées et des amas leucocytaires concentriques autour de foyers de nécrose, ainsi qu'une dilatation manifeste des capillaires et des vésicules et une exsudation intra-alvéolaire riche en épithéliums desquamés. Chez les animaux tués entre le deuxième et le troisième mois, les foyers nécrosés paraissaient avoir subi une réduction notable et se trouvaient farcis de leucocytes à leur centre et entourés à leur périphérie de tissu conjonctif jeune, fortement vascularisé et mélangé à des éléments épithélioïdes. Chez les animaux sacrifiés entre le quatrième et le cinquième mois, on ne trouva pas trace de caséification, mais seulement des foyers d'infiltration transformés en tissu conjonctif jeune, vascularisé et riche en leucocytes. Enfin, à une date plus tardive, on trouva de véritables cicatrices, avoisinant des zones de pneumonie interstitielle et des zones emphysémateuses. Chez tous ces animaux, on constata, après les symptômes de tuberculisation, puis après les signes de guérison, les traces des lésions expérimentales.

Chez un des malades traités par M. Landerer, l'autopsie montra dans chacun des lobes supérieurs une caverne du volume du poing, enkystée dans des masses concentriques de tissu conjonctif épais, et environnée de dépôts calcaires.

Sur 33 malades, sans caverne appréciable, mais avec fièvre vespérale et expectoration bacillifère, 2 seulement ont succombé ; les autres paraissent guéris depuis bientôt trois ans. Sur 22 malades porteurs de cavernes, mais sans hyperthermie vespérale, 2 ont succombé, 6 n'ont plus donné de leurs nouvelles; les autres ne présentent presque plus de signes sthétocopiques, et très peu expectorent encore quelques bacilles de temps en temps. Sur 8 malades ayant de grandes cavernes et une fièvre continue, 6 ont succombé et 2 sont partis améliorés, mais n'ont pas donné de leurs nouvelles ultérieurement. Enfin, sur 15 cas de phtisie aiguë, où les infections secondaires (streptococcique ou pneumococcique) prédominaient, 2 paraissent guéris depuis près de deux ans, 8 ont succombé après une amélioration généralement très éphémère, et les autres sont partis sans qu'il y ait eu lieu d'amender le pronostic.

Cette mortalité d'environ 23 p. 100 s'abaisse à 21 p. 100, si l'on ajoute à ces 78 cas de tuberculose pulmonaire 6 cas de tuberculose interne (médiastinique, intestinale et uro-génitale) guéris, contre

toute attente, depuis près de deux ans. Il est à noter que ces malades, presque tous traités à la policlinique, n'ont pu bénéficier d'aucune amélioration dans l'alimentation, l'aération, les soins hygiéniques divers.

En outre, sur 147 malades atteints de tuberculose externe, comprenant des cas très graves de coxalgies suppurées et d'altérations fongueuses multiples, 3 seulement ont succombé, l'un à une phtisie aiguë, l'autre à une néphrite aiguë, et le troisième à une scarlatine.

Le liquide employé pour les injections intraveineuses, pour les injections intra-articulaires, pour les attouchements laryngés, etc., a été soit une solution aqueuse à 5 p. 100 de cinnamonate de soude, soit une émulsion à 5 p. 100 glycérinée ou huileuse (dont le maniement exige des précautions spéciales), et la dose, répétée tous les deux ou trois jours, a été généralement comprise entre un demi et cinq dixièmes de centimètre cube. G. S.

Richet et Héricourt. — Vaccination antituberculeuse. *Soc. de biol.* Séance du 17 février 1894.

Présentation d'une série de chiens vaccinés contre la tuberculose. Le premier est en parfaite santé, gras, vif. Or, le 6 décembre 1892, il a reçu une première culture de tuberculose aviaire filtrée sur papier. Le 12 mai 1893, il a reçu avec cinq autres chiens de la tuberculose humaine; les témoins ont tous succombé. Un deuxième chien, tout aussi bien portant et gras, a également été vacciné, puis inoculé en même temps que cinq autres chiens qui sont tous morts. Le troisième chien a reçu, en avril, une dose minime de tuberculose humaine, et en mai une dose beaucoup plus élevée, en même temps que cinq témoins recevaient la même dose et succombaient tous.

Malheureusement ces vaccinations sont dangereuses, puisque le premier chien est le seul de quatre chiens également vaccinés qui ne succomba pas à la suite de la vaccination; les deux autres furent aussi les seuls survivants de quatre chiens vaccinés en même temps.

Donc la grande difficulté est d'injecter juste la dose vaccinale nécessaire, sans la dépasser. Mais, en ce cas, ces faits prouvent que la vaccination est possible contre la tuberculose.

M. Chauveau a montré, il y a longtemps déjà, qu'un virus, même très actif, inoculé à petite dose, peut quelquefois vacciner l'animal, comme il l'a vu pour le charbon symptomatique nombre de fois. Pour le charbon, il n'a pu réussir que dans un seul cas; le plus souvent il tuait l'animal. Il y a donc de grandes différences suivant les microbes mis en jeu.

M. Gilbert a fait avec M. Roger des etntatives pour vacciner le

cobaye contre la tuberculose humaine en se servant de tuberculose aviaire. Or leurs résultats ont été négatifs ; on ne saurait donc conclure du chien à d'autres espèces.

M. Richet. — MM. Grancher et Hippolyte Martin ont, en effet, démontré récemment que l'on ne saurait vacciner le cobaye contre la tuberculose humaine. On ne peut, en effet, appliquer à une espèce les résultats obtenus dans une autre. En tout cas, nous pouvons dire qu'on peut vacciner contre la tuberculose humaine. Il n'y a pas de contradiction entre nos faits et ceux de MM. Roger et Gilbert, puisqu'il s'agit d'animaux d'espèces différentes.

Ernest Luton. — Traitement de la tuberculose par les sels de cuivre. *Thèse de doctorat*, Paris, 11 janvier 1894.

Cette thèse est l'exposé des études intéressantes entreprises depuis 1885 par le professeur Luton (de Reims) et continuées par son fils. On sait que M. Luton fait du cuivre l'antidote du virus tuberculeux, au même titre que le mercure dans la syphilis. Jusqu'ici, l'éminent professeur de Reims n'a pas encore beaucoup d'adeptes, peut-être parce que les observations sur lesquelles il base sa doctrine ne sont pas assez connues ; ses efforts, appuyés par ceux de son fils, parviendront-ils à faire sortir les médecins de leur indifférence ? Nous le souhaitons de tout cœur. Il y a certainement là des faits qui méritent d'être contrôlés par les chefs de service des grands hôpitaux. Ce ne sont pas les sujets, malheureusement, qui manquent ; l'expérience, M. Luton nous en est un sûr garant, peut être faite sans danger ; la thèse de M. Luton fils pourra servir de guide aux praticiens pour leur indiquer les substances à employer, les doses thérapeutiques, les effets qu'elles produisent aux différentes périodes et dans les diverses formes de la tuberculose : rien ne les empêche donc de se mettre à l'œuvre. On est encore tellement désarmé contre la tuberculose qu'on n'a pas le droit de négliger un secours qui arrive sous de tels auspices. L.-H. P.

A. Mœller. — *Les sanatoria dans le traitement de la phtisie.* Bruxelles, Soc. belge de librairie, 1894, in-8° avec fig.

Partisan convaincu de la curabilité de la phtisie, puisqu'il prend comme épigraphe de son travail : « La phtisie est curable », M. Mœller établit tout d'abord quelles sont les conditions de cette heureuse terminaison de ce mal trop considéré encore, par la masse du public, comme fatalement mortel. Ces conditions, on les réalise surtout par le traitement dans les sanatoria, où le malade est sous la main du médecin qui dirige son hygiène, son alimentation, le met

à l'abri de ses imprudences, où il peut suivre la cure d'air, qui constitue l'élément principal du traitement, etc.

M. Mœller a visité plusieurs des établissements actuellement construits ; il indique la manière d'y arriver, leur situation, leurs avantages et leurs inconvénients, la catégorie des phtisiques auxquels ils conviennent plus particulièrement ; de très jolies gravures reproduisent même leur aspect général, le site au milieu duquel ils sont construits, etc.

Ces établissements existent déjà en assez grand nombre ; on en compte 15 à l'étranger et 2 seulement en France. Espérons que les excellents résultats qu'ils donnent contribueront à leur extension rapide ; car, plus nous allons et plus nous sommes persuadé que là seulement est le salut pour cette intéressante catégorie de malades.

« Loin de nous, dit M. Mœller, la pensée d'accorder aux sanatoria le monopole du traitement de la phtisie pulmonaire ; cette redoutable affection peut être guérie partout, même dans le milieu habituel du malade. » Mais il dit quelques lignes plus loin : « Tout ce que nous prétendons, c'est que le sanatorium présente un ensemble de conditions favorables qu'il serait difficile, pour ne pas dire impossible, de rencontrer ailleurs. » C'est justement cette difficulté, cette impossibilité de rencontrer ailleurs l'ensemble de conditions favorables nécessaire au traitement de la phtisie qui donne au sanatorium une sorte de monopole pour ce traitement. Avec cette réserve, nous partageons absolument la manière de voir de notre éminent confrère de Bruxelles sur la curabilité de la phtisie et l'utilité des sanatoria dont il fait une étude des plus consciencieuses.

L.-H. Petit.

De Schweinitz. — Un milieu artificiel pour la culture du bacille de la tuberculose.

M. de Schweinitz, du *Laboratoire de chimie agricole* de Washington, a préparé, après plusieurs tentatives, un milieu artificiel dans lequel le bacille de la tuberculose et beaucoup d'autres microbes cultivent avec une remarquable activité. Voici la composition de ce milieu :

Eau distillée	1000 c.c.
Sulfate de magnésie	1 gr. 20
Phosphate acide de potasse	1 gr.
Phosphate d'ammonium	10 gr.
Chlorure de sodium	10 gr.
Asparagine	2 gr.
Glycérine	70 c.c.

VARIÉTÉS

Questions relatives à la tuberculose dans le programme du VIII° Congrès international d'hygiène et de démographie qui sera tenu à Budapest, du 1er au 9 septembre 1894.

Étiologie. — Immunité et immunisation. Vaccinations thérapeutiques. Hérédité des maladies infectieuses. Poisons bactériens. Nouvelles méthodes bactériologiques. Bactériologie de la tuberculose. Pseudo-tuberculose. Tuberculine et tuberculocidine. Infection par le canal digestif et les voies respiratoires. Infection mixte.

Prophylaxie. — Désinfection par la vapeur d'eau; organisation des établissements de désinfection; critique des désinfecteurs.

Hygiène professionnelle. — Fréquence des maladies tuberculeuses chez les ouvriers et leurs causes principales.

Hygiène de l'enfance. — Le lait de vache et autres laits comme alimentation des nouveau-nés.

Alimentation. — Le lait et ses produits (crème, fromage, beurre) au point de vue hygiénique. Utilisation des viandes de qualité secondaire pour l'alimentation de la population pauvre.

Hygiène des bâtiments publics. — Le placement à l'hôpital des malades tuberculeux de la part des grandes villes.

Hygiène des logements. — Châssis des fenêtres au point de vue des climats d'hiver et d'été et de la ventilation des logements.

Hygiène de la communication. — Hygiène des bateaux et des trains de chemins de fer, visite et désinfection des wagons, des bateaux, des gares; transport des malades par chemins de fer et bateaux.

Police sanitaire. — La tuberculose dans les prisons.

Hygiène du sport (voyages). — Les inconvénients des voyages en chemin de fer et leurs améliorations désirables. Code international de santé pour hôtels et hôtels internationaux.

Hygiène des stations balnéaires et des maisons de santé (sanatoria) pour les tuberculeux. Nettoyage des objets utilisés par les tuberculeux et les scrofuleux (baignoires, etc.).

Médecine vétérinaire. — Valeur de la tuberculine comme moyen diagnostique. Organisation de l'inspection des viandes. Contrôle de la production du lait au point de vue sanitaire. Moyens pour empêcher la propagation de la tuberculose.

Souscription à l'Œuvre de la Tuberculose.

29e liste. (10 février 1894.)

Conseil général du Lot-et-Garonne, année 1892.	300	fr.
» » » » 1893.	300	»
» des Alpes-Marit., année 1892.	200	»
» » » » 1893.	200	»
» de l'Oise..... année 1892.	100	»
» » » ..... » 1893.	100	»
» des Vosges..... année 1892.	100	»
» » » ..... » 1893.	100	»
» du Morbihan.....	100	»
M. le professeur Straus.....	300	»
M. le professeur Bouchard.....	300	»
Société des médecins de Nice et Cannes.....	200	»
M. le professeur Nocard (d'Alfort).....	150	»
M. le professeur Picot (de Bordeaux).....	100	»
M. Émile Loncq (de Laon) 1892 et 1893.....	40	»
M. le baron Larrey.....	20	»
Mme Verneuil.....	20	»
Total.....	2.630	»
Montant des listes précédentes.....	85.742	35
Total général.....	88.372	35

La Ligue contre la Tuberculose.

Cette ligue, instituée en France depuis quelques années, trouve des imitateurs à l'étranger. C'est ainsi qu'aux États-Unis, sous l'impulsion du Dr de Lancey-Rochester, une ligue américaine contre l'extension de la phtisie, instituée sur le modèle de la ligue française, fonctionne depuis quelques mois déjà. En Russie, grâce à l'initiative du Dr Schnaubert, de Moscou, la ligue organise et développe sa propagande par des conférences et la distribution d'un nombre immense d'instructions sur la contagion et la prophylaxie de la tuberculose. Enfin, l'Association canadienne pour la santé publique, présidée par le Dr Persillier-Lachapelle, de Montréal, vient de s'affilier à la ligue française.

Hôpitaux pour phtisiques.

On se propose d'établir des sanatoria pour les phtisiques à Berlin, à Vienne, à Worms, dans la Forêt-Noire et en Suisse. A Berlin, cette fondation sera assurée par un legs de M. Bleichröder et

elle est destinée aux phtisiques indigents. A Vienne, on a rassemblé, sous la présidence du grand-duc Charles-Louis et de la grande-duchesse Marie-Thérèse, un capital de plus de 300,000 florins destiné à transporter les phtisiques pauvres dans des stations climatériques favorables. A Worms, l'administration de la ville a le projet de fonder à Felsberg, près Jugenheim, un hôpital de trente lits destiné aux phtisiques pauvres. En Suisse, un membre du clergé, M. Bion, a entrepris une œuvre semblable avec l'aide de médecins et de particuliers (*Bull. méd.* 24 janv., p. 84).

Sanatoria d'altitudes.

M. le Dr Pamard, d'Avignon, a informé l'Académie de médecine, dans sa séance du 27 mars dernier, que les départements du Gard et de Vaucluse ont institué une commission pour étudier l'établissement d'un sanatorium inter-départemental destiné aux enfants du premier âge. Ce sanatorium sera placé dans un lieu élevé et éloigné autant que possible des habitations. Les enfants, dont la mortalité est grande pendant l'été, surtout lorsqu'il s'agit d'enfants habitant le climat du midi, se trouvent fort bien de ce séjour; leur mortalité, paraît-il, est bien moindre dans ces régions que sur le bord de la mer.

Sur la déclaration obligatoire de la tuberculose.

Lettre de MM. GIBERT, BERLIOZ, FLEURY et ROUX, de Lyon.

M. Cornil a communiqué à l'Académie de médecine, dans la séance du 27 février, une lettre signée par plusieurs collègues très distingués, directeurs des bureaux d'hygiène du Havre, de Grenoble, de Saint-Étienne et de Lyon, demandant qu'on mette la tuberculose au nombre des maladies dont la déclaration deviendra obligatoire par les médecins. Nos collègues regrettent que des considérations extramédicales, que la crainte de froisser les susceptibilités des familles, aient fait exclure la tuberculose de la liste en question. Ils croient que ces craintes sont mal fondées; la preuve en est que l'un d'eux, sur 300 décès tuberculeux survenus du 1er janvier 1892 au 31 août 1893, n'a éprouvé que 22 refus de désinfection. Ils en concluent que le public se fait à l'idée de la contagion de la tuberculose et qu'il s'étonnerait de ne pas voir cette maladie figurer sur la liste des maladies contagieuses dont les hygiénistes ont le devoir de le préserver. En cas de répugnance d'une famille, le médecin traitant aurait toujours assez de tact pour concilier ses devoirs envers la famille et ceux envers la société. En conséquence, nos

collègues « prennent respectueusement la liberté de prier l'Académie de mettre la tuberculose au nombre des maladies dont la déclaration deviendra obligatoire pour les médecins ».

Mortalité par tuberculose suivant la profession et l'habitat.

M. Lagneau, comparant les statistiques européennes multiples, arrive à ces divers résultats :

1° Les professions qui exposent les individus aux poussières quelles qu'elles soient les prédisposent d'une façon très marquée à la tuberculose, exemple : pour les tailleurs de pierre 10 p. 100 de décès par tuberculose, d'après les statistiques suisses;

2° Les individus qui, du fait de leur profession, ont une occupation sédentaire sont plus exposés à la tuberculose que les autres. C'est ainsi que, d'après les statistiques italiennes et anglaises, les étudiants et les séminaristes ou jeunes clergymen présentent le chiffre formidable de 459 décès par tuberculose sur 1,000 décès;

3° Les imprimeurs en Angleterre, les lithographes en Italie, ont une mortalité analogue de 3 à 400 p. 1000 décès;

4° Tout au contraire, les individus vivant au grand air ont une immunité presque complète contre la tuberculose; tel est le cas pour les bergers, les fermiers, les bateliers : 1 à 2 p. 1000 seulement d'après les statistiques suisses.

Il est aussi un autre point de vue qu'a examiné M. Lagneau, c'est celui du nombre de décès par tuberculose suivant l'habitat, suivant la densité, par rapport à la surface de la population qui habite la ville où on observe ces décès.

Ainsi, en France, la statistique sanitaire portant sur 662 villes montre que, plus les populations sont agglomérées, plus elles sont gravement atteintes par la tuberculose.

Alors qu'annuellement 1,000 habitants de 95 chefs-lieux de moins de 5,000 âmes ne perdent que 1,81 décédés par affections tuberculeuses.

ceux de	33	villes de	5,000	à	10,000	âmes en perdent	2,16
—	127	—	10,000	à	20,000	—	2,71
—	50	—	20,000	à	30,000	—	2,88
—	46	—	30,000	à	100,000	—	3,05
—	11	—	100,000	à	430,000	—	3,63
ceux de Paris, au nombre de. . . .					2,424,705	—	4,90

La progression est donc manifeste; mais nous avons dit plus haut ce qu'il fallait penser de l'exactitude de ces chiffres, (voir *chronique*).

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

DES

TRAVAUX PUBLIÉS SUR LA TUBERCULOSE EN 1894 (1)

Généralités.— Sur l'action que peuvent exercer les bureaux d'hygiène dans la déclaration de la tuberculose. Discussion devant la Soc. de méd. et de chir. de Philadelphie. *Journ. of the americ. med. assoc.*, 17 fév., p. 222. *New-York m. Journ.*, 16 fév., p. 214.— ONIMUS. *L'hiver dans les Alpes-Maritimes.* 2e édit. Paris, G. Masson. — W. FRANCKEN. Menton médical et pittoresque. Paris, *Soc. d'édit. scient.*, 1894.— DURAND-CLAYE (E.). L'œuvre des enfants tuberculeux. Villiers-sur-Marne, *Journ. d'hygiène*, 25 janv., p. 37. — MOREAU. La tuberculose au 21e Congrès de l'Association américaine de la santé publique. *Ibid.* 1 fév., p. 54.— STEELL (Graham). Leçon clinique sur une tumeur du poumon (phtisie fibroïde). *The Lancet*, vol. I, p. 388.

Accouchement prématuré. — GUINSBOURGUE. De la tuberculose et des vomissements incoercibles considérés comme indications au point de vue de l'expulsion provoquée. *Archiv. de toc. et de gyn.*, mars, p. 179.

Alcoolisme.— THORAIN. Essai sur le rapport pathogénique de l'alcoolisme chronique avec la tuberculose pulmonaire. *Th. de doct.*, Paris, 15 mars.

Alimentation. — MOROT. Dangers de l'engraissement des porcs avec des déchets d'aliments souillés par des T. *3e Congr. de la tuberc.*, p. 460.

Amygdalite. — SACAZE (S.). Amygdalite lacunaire caséeuse de nature tuberculeuse (foyer primitif). *Archiv. gén. de méd.*, janv., p. 54.

Anencéphale. — TORKOMIAN. Une anencéphale de père tuberculeux. *3e Congr. de la tuberc.* p. 58.

Anus. — HARTMANN (H.). Contrib. à l'étude de la tuberculose anale. *Rev de chir.* n° 1, p. 1. — Contribution à l'étude de la T. anale. *3e Congr. de la tuberc.*, p. 508.— ROUTIER et TOUPET. T. à forme papillomateuse de la région anale. *Ibid.*, p. 506.

Arthropathies. — BILHAUT (M.). Traitement précoce des ostéo-arthrites tuberculeuses, méthode sclérogène et arthrectomie. *La Revue méd.*, 21 janv., p. 9. — GROUND (William E.). Tuberculose osseuse et articulaire. *Northwestern Lancet.*, 15 déc., 1893, p. 461. — LANNELONGUE. De la coxo-tuberculose. *La Presse méd.*, 24 fév., p. 57. — LATHURAZ-VIOLLET. Résection de l'épaule pour une ostéite tuberculeuse de la tête humérale. *Soc. nat. de méd. de Lyon.*, 19 fév. *Lyon médical*, n° 9, p. 302. — MAUCLAIRE. Traitement de la T. articulaire par la méthode sclérogène. *3e Congr. de la tuberc.*, p. 558.

Associations morbides. — VERNEUIL. Maladies infectieuses comme agents provocateurs de la T. *3e Congr. de la tuberc.*, p. 83. — LEGROUX, p. 94. — CANELLIS, p. 96. — BAIVY, p. 97.

(1) Ces travaux se trouvent à la bibliothèque de la Faculté de médecine de Paris.

Bacille. — MACKENZIE (Hunter). Quelques observations cliniques sur le bacille de la tuberculose. *British med. Journ.*, 3 mars, p. 461.

Bouche. — DU CASTEL. T. linguale et palatine. *Soc. franç. de dermat. et syph.*, mars.

Calcaneum. — MÉNARD. Ablation totale du calcanéum pour ostéite T. Rapp. par Kirmisson. *Bull. Soc. de chir. Paris*, déc. 1893, p. 743.

Cancer, Carcinome. Voir : *Larynx, Lupus.*

Capsules surrénales — LETULLE et BROCA. Mort subite et T. des capsules surrénales. *Bull. Soc. anat. de Paris*, et *La Presse méd.*, 3 mars, p. 67.

Cavernes. — DANDRIDGE (N. Pendleton). Traitement chirurgical des cavernes pulmonaires. *Annals of Surg.* févr., p. 129.

Chien. — CADÉAC. T. du chien. *Soc. des méd. de Lyon*, 22 févr. — CADIOT. T. du chien. *3e Congr. de la tuberc.*, p. 455. — Forme atypique de la tuberculose du foie chez le chien. *Bullet. de la soc. centrale de méd. vétérin.*, 30 janv., p. 617. — Fistules cervicales tuberculeuses chez le chien. *Bullet. de la Soc. centr. de méd. vétérin.*, 30 janv., p. 617.

Chèvre. — CADIOT, GILBERT et ROGER. T. expérimentale de la chèvre. *3e Congr. de la tuberc.*, p. 445. — MOULÉ. T. de la chèvre, p. 449. — WEBER, p. 453. — SIEGEN, p. 453.

Climat. — CHIAIS. Choix d'un climat pour un tuberculeux. *3e Congr. de la tuberc.*, p. 363. — BEZANÇON (F.) Contribution à l'étude de la tachycardie symptomatique de la tuberculose; tachycardie avec asystolie. Essai de pathogénie de cette tachycardie. *Revue de méd.*, n° 1, p. 38. — HUTINEL. Cirrhoses cardiaques et cirrhoses tuberculeuses chez l'enfant (suite). *Revue mens. des mal. de l'enfance*, janv., p. 15. — KOTLAR (E.). Tuberculose de thrombus cardiaques. *Prager med. Wochenschr.*, n° 7, p. 78; n° 8, p. 97. — MOUISSET, BARD. T. P. et endocardite. *Soc. des sc. méd. de Lyon*, 7 févr. — TEISSIER Lésions de l'endocarde chez les tuberculeux. *Thèse de doct.* Paris, 21 févr. — ZUBER. T. du cœur, *Bull Soc anat.*, mars, p. 000.

Crachats. — ILKEWITSCH (K.) Nouvelle méthode pour découvrir le bacille de la tuberculose dans les crachats de phtisiques. *Cent. f. Bakter. u. Parasit.*, 5 fév., p. 162. — NOCARD. Crachoirs dans les écoles publiques. *3e Congrès de la tuberc.*, p. 551. — VALLIN (E.). Ce qu'on fait des crachats tuberculeux dans les hôpitaux en Angleterre. Revue critique. *Revue d'hygiène*, n° 1, p. 51. (Voir *Poussières.*)

Crémation. — MARTIN (A.-J.). Crémation des cadavres tuberculeux. *3e Congr. de la tuberc.*, p. 211. — L.-H. PETIT. Des dangers provenant de l'inhumation des cadavres des tuberculeux et des moyens d'y remédier. *Ibid.*, p. 213, 218. — SALOMON, p. 215. — VERNEUIL, p. 216. — LAHO, 217.

Désinfection. — ARMAINGAUD. Désinfection dans les stations d'été et d'hiver, dans les hôtels meublés. *3e Congr. de la tuberc.*, p. 544, 549. — ARMAINGAUD et LANDOUZY. Proposition d'une commission destinée à faire une enquête sur la désinfection des hôtels meublés dans les villes d'eaux et stations hivernales. *Ibid.*, p. 549. — BERNHEIM. Désinfection des wagons qui ont servi à transporter des tuberculeux. *Ibid.*, p. 570. — VERNEUIL, ARTHAUD, p. 571. — MARTIN (A.-J.). Désinfection à Paris en cas de maladies contagieuses. *Ibid.*, p. 554.

Diagnostic. — ARTHAUD (G.). Etude sur le diagnostic précoce de la T. dans les différentes formes cliniques. *3e Congr. de la tuberc.*, p. 199. — AUBEAU. Contribution au diagnostic de la tuberculose. *Ibid.*, p. 180-188. — Disc. : VERNEUIL, p. 185-188; DEGIVE, p 186-187; STRAUS, p. 186; NOCARD, p. 187. — CHIAIS. Diagnostic total de

la T. *Ibid.*, p. 189. — KESER (J.). Broncho-pneumonie simulant la T. P. aiguë. *Brit. med. Journ.*, 13 janv. t. I, p. 58. — MORAULT. Du diagnostic précoce de la T. P. *Th. de doct.*, Paris, 16 mars. — J. DE BRUÏRE. Cas de T. miliaire aiguë à aspect très net de typhus abdominal. *Berl. klin. Woch.*, 26 mars, p. 321 (Voir *Tuberculine*).

Encéphale. — GREIWE (J.-E.). Tubercule solitaire dans le pédoncule cérébral droit, principalement dans la calotte, avec dégénérescence du ruban (de Reil). *Neurolog. Central.*, 15 fév. et 1er mars, n° 4, p. 130; n° 5, p. 184. — HEINZELMANN (Hugo). L'état mental des tuberculeux. *Münch. med. Woch.*, n° 5, p. 90.

Estomac. — HAYEM. Gastropathie et phtisie. 3e *Congr. de la tuberc.*, p. 425.

Etiologie. — ARTHAUD (G.). Rôle de l'hérédité et de la contagion dans la propagation de la T. 3e *Cong. de la tuberc.*, p. 54. — BABÈS et KALENDERO. Lésions T. comme porte d'entrée de la fièvre typhoïde, de l'entéro-hépatite suppurée et de l'infection hémorrhagique. *Ibid.*, p. 99. — BARTHÉLEMY. Tuberculose de l'oreille à la suite de la perforation du lobule par un horloger. *Soc. franç. de dermat. et syphil.*, mars. — FENWICK. Phtisie aiguë consécutive à l'ingestion de liquide caustique. *Soc. clin. de Londres*, séance du 12 janvier. — LEGRAIN. Cas de gommes T. de la main consécutives à une inoculation par l'aiguille d'une seringue de Pravaz employée trois heures auparavant pour un tuberculeux. *Soc. de dermat. et de syph.*, 8 février. — MIDDENDORP (H. W.). La cause (bacillaire ?) de la tuberculose. Suite de mes études sur la doctrine erronée de R. Koch et sur la non-valeur et les dangers de son procédé de guérison. *La France méd. et Paris méd.*, 23 fév., p. 113; 2 mars, p. 129. — NOCARD. Rôle de la contagion et de l'hérédité dans la propagation de la T. bovine. 3e *Congr. de la tuberc.*, p. 25. — Dans la T. humaine, EMPIS, 29; HÉRARD, 31; L.-H. PETIT, 37; DUCOR, 48; VERNEUIL; 50; ARTHAUD, 54; COUDRAY, 56; D'HOTEL, 64. — PETIT (L.-H). La tuberculose dans les familles. 3e *Congr. de la tuberc.*, p. 37. — RÉVILLIOD. Etats morbides prédisposant ou rendant réfractaire à la T. *Ibid.* p. 422. — RICOCHON. Malformations congénitales dans les familles qui ont communément des tuberculeux. *Ibid.*, p. 80.

Foie. — GILBERT. Abcès T. du foie. 3e *Congr. de la tuberc.*, p, 434. — HANOT. Foie lobulé des T., cirrhose capitonnée. *Ibid.* p. 431.

Forme. — COURMONT. Deux cas de T. humaine atypique. 3e *Congr. de la tuberc.*, p. 469. — FRAENKEL (A.) et TROJE (G.). De la forme pneumonique de la phtisie pulmonaire aiguë. *Zeitschrift f. klin. Medicin.*, Bd. XXIV, Hft. 3-4, p. 210.

Ganglions. — PECH. Etude clinique sur les engorgements ganglionnaires de l'enfant. *Th. de doct.*, Toulouse.

Génito-urinaire. — PICARD (H.) Ce que peut durer une tuberculose génito-urinaire. *La France méd.*, 26 janv., p. 53.

Grippe. — CANELLIS. Grippe et tuberculose. 3e *Congr. de la tuberc.*, p. 95.

Hôpitaux. — PETIT (L.-H.). Hospitalisation des tuberculeux, d'après l'opinion des médecins des hôpitaux de Paris. 3e *Congr. de la tuberc.*, p. 372, 416. Disc.: COSTA, CLADO, p. 414; HÉRARD, LANDOUZY, p. 415, 416; REVILLIOD, p. 422. — TAYLOR (H. LONGSTREET). Nécessité d'établissements spéciaux pour les phtisiques pauvres. Premier pas vers l'extirpation complète de la tuberculose. *Northwestern Lancet*, 15 déc. 1893, p. 469 (Voir *Sanatoria*).

Indemnité. — ROINARD. Indemnité aux propriétaires de bestiaux abattus tuberculeux. *3e Congr. de la tuberc.*, p. 247. Disc., p. 250-254.

Indican. — FAHM (J.). Valeur de la réaction de l'indican dans la tuberculose infantile. *Jahrbuch für Kinderh.*, Hft. 2, p. 176.

Inspection. — ROSSIGNOL. Utilité du service de l'inspection des viandes. *3e Congr. de la tuberc.*, p. 219. — MOROT, *ibid.*, p. 221. — ROINARD, *ibid.*, p. 232. — En Belgique, par STUBBE, *ibid.*, p. 237, 244. — VAN HERTSEN, *ibid.*, p. 242, 244. — Dans le grand-duché de Luxembourg, par SIEGEN, *ibid.*, p. 240.

Intestin. — CORNIL et MARIE. T. du cœcum simulant un cancer de cet organe. *3e Cong. de la tuberc.*, p. 504. — VERNEUIL, *ibid.*, p. 506. — TISSIER. Typhlite T. simulant un cancer du cœcum. *Soc. anat. Paris.* 5 janvier, p. 40.

Lait. — DELAUNAY (H.). Du rôle du lait dans l'étiologie de la T. *Le Poitou méd.*, 1er mars, p. 49. — GILLET (H.). La tuberculose par le lait. *Rév. gén. de clin. et thér.*, 20 janv. p. 63. — LEGAY. Lait des vaches T. *3e Cong. de la tuberc.*, p. 488. — NOCARD, p 390. — LAW (JAMES). Empoisonnement inattendu par de la viande et du lait stérilisés d'animaux T. *N. Y. Med. Rec.*, 10 mars, p. 292.

Larynx. — BAUMGARTEN (P.). Sur un carcinome du larynx combiné avec les lésions histologiques de la T. *Arb. auf dem Gebiete der path. Anat. u. Bact.*, Bd II, Hft. 1, p. 163. — CRONE (Wilh.). Contribution à l'étude du lupus-carcinome (tuberculo-carcinome). Description d'un cas de « tuberculo-carcinome » du larynx. *Ibid.*, Bd. II, Hft. 1, p. 144. — HAJEK. Traitement chirurgical de la laryngite T. *Soc. I. R. des médec. de Vienne*, mars. — LERMOYEZ. Deux formes dysphagiques de T. laryngée. *La Presse méd.*, 10 mars, p. 77. — MARAGLIANO (E.). Infection T. limitée au larynx et au squelette. *La Riforma med.*, vol. I, n° 30, p. 355.

Lèvre. — ADAM. Ulcération tuberculeuse de la lèvre. *Procès-verbal des séances de la Soc. de méd. de Nancy*, 22 mars 1893, p. XLI.

Ligue. — ARMAINGAUD. Compte rendu de la première année de fonctionnement de la ligue préventive contre la tuberculose. *3e Congr de la tuberc.*, p. 534.

Lupus. — ARLOING et COURMONT. Sur les degrés de la virulence du lupus. *3e Congr. de la tuberc.*, p. 480. — LELOIR. *ibid.*, p. 485. — FEULARD. Le lupus au musée de l'hôpital Saint-Louis, p. 556. — CROCKER (H. Radcliff). Lupus érythémateux imitant diverses variétés de dermatite. *Journ. of cut. dis., etc.* janv., p. 1. — DUBREUILH (W.). Du lupus T. superficiel. *Le mercredi méd.* 24 janv., p. 38. — ERAUD (J.). De la relation à établir entre le lupus érythémateux et la T. *Lyon méd.*, 11 févr., p. 184. — HALLOPEAU. Cas d'épithéliioma greffé sur un lupus. *Soc. franç de dermat. et syphil.*, mars. — WICKHAM (H.). Scrofulo-tuberculose cutanée. Éléments lupiques primitifs. Lupus élevé exfoliatif psoriasiforme. Lupus exedens superficiel. Carie de l'extrémité inférieure des os de l'avant-bras. T. de l'articulation du poignet, etc. *Annal. de derm. et de syphil.*, févr., n° 2, p. 221 (Voir *Larynx*).

Mariage. — BONNAIRE. Coxo-tuberculose et mariage. *Archiv. de tocol. et de gynécol.*, févr., p. 88.

Méningite. — FISCHER. Méningite cérébro-spinale T. avec lordose à forme latente. *Club médical de Vienne*, 10 janv. — ORD (Wallis). Diagnostic de méningite T., traitement par la trépanation et le drainage de l'espace sous-arachnoïdien, guérison. *The Lancet*, 10 mars, p. 597. — SIMON. Rôle de l'infection secondaire dans l'étiologie de la tuber-

culisation méningée chez les enfants. P. V. *Soc. de méd. de Nancy*, 12 avril 1893, p. XLVII.

Mortalité. — LAGNEAU (G.). De la mortalité par tuberculose selon les professions, selon l'habitat. *Bullet. de l'Acad. de méd.*, 20 févr., p. 167.

Muscle. — T. musculaire primitive, propagée aux synoviales tendineuses. 3e *Congr. de la tuberc.*, p. 461. — CADIOT, GILBERT et ROGER. Cirrhose musculaire T. chez le cheval. *Ibid.*, p. 464.

Nutrition. — ROBIN (Albert). Etudes cliniques sur la nutrition dans la tuberculose chronique. 1re partie. Les polyuries et les oliguries. *Soc. méd. des hôp.*, 9 mars, p. 182. *Gaz. méd. de Paris*, 17 mars, p. 124.

Opérations. — BOURIGAULT. Essai sur les résultats de l'intervention chirurgicale (grandes opérations) dans les tuberculoses internes. *Th. de doct.* Paris, 5 avril.

Parotide. — STUBENRAUCH (L. VON). Cas de parotidite T. *Arch. f. klin. Chir.*, Bd. XLVII, p. 26.

Pathologie comparée. — BOLLINGER (O.). De l'identité de la maladie des glandes chez le bœuf et de la tuberculose humaine. *Münch. med. Woch.*, n° 5, p. 85.

Peau. — HELLER (Jul.) et K. HIRSCH. Cas de tuberculose verruqueuse de la peau. *Archiff. Dermatol. u. Syphilis.*, t. XXVI, Heft 3, p. 393. — HEYSE. Sur la tuberculose verruqueuse de la peau. *Dermatolog. Zeitschrift*, Bd. I, Heft 2 (Voir *Lupus*).

Péricardite. — BATES (Everett A.). Cas de péricardite tuberculeuse avec énorme épanchement. Tuberculose généralisée. Autopsie. *Boston med. a. surg. Journ.*, 4 janv., p. 7. — LETULLE (M.). Péricardite tuberculeuse chez l'adulte. *La Presse méd.*, 10 fév., p. 43.

Péritonite. — CASINARI (F.). Laparotomie dans la péritonite T. (clin. chir. du prof. G, Novaro.). *La riforma med.*, 1er mars, p. 591; 2 mars, p. 602 et 3 mars, p. 614. — DEMMLER. Laparatomie pour péritonite T., fistule persistante; mort par cachexie T. *Soc. de chir.*, 3 janv., p. 36. — G. GATTI. Du processus intime de la régression de la péritonite T. après la laparotomie simple. *Riforma med.*, 5 mars, p. 627, et 6 mars, p. 638. — LEGUEU (F.). De l'intervention chirurgicale dans la péritonite T. *Semaine méd.* 10 fév., p. 65. — RENDU. Ascite T. guérie par la ponction abdominale suivie d'une injection de naphtol camphré. *Soc. méd. des hôp.*, Paris, 2 mars, p. 152. — ROERSCH (Ch.). Du traitement chirurgical de la péritonite T. *Arch. de tocol. et de gynécol.*, janv. et fév., p. 63 et 93. — WARNEK. Sur l'action thérapeutique de la laparotomie dans la T. péritonéale. *Wiener m. Blätter.*, n° 3.

Pied. — FRŒLICH. Présentation d'une malade opérée pour lésions T. des os du pied enlevés par évidement. *Procès-verb. des séances de la Soc. de méd. de Nancy*, 22 fév. 1873, p. XXXIV.

Pleurésie. — LAYRAL. Note sur un cas de pleurésie purulente tuberculeuse. *La Loire médicale*, 15 mars, n° 3, p. 78. — MONTAGNON. De la thoracentèse dans les épanchements pleuraux d'origine tuberculeuse. *La Loire méd.*, 15 fév., n° 2, p. 31. — OSLER (W.). The treatment of tuberculous pleurisy. *Transact. of the Massachussets med. soc.*, 1893.

Pneumothorax. — CATRIN. Traitement d'urgence d'un cas de pneumothorax T. par la thoracentèse. Guérison du pneumothorax. Mort de tuberculose. *Soc. méd. des hôp.*, Paris, 9 mars, p. 177. — GALLIARD (L.). La thoracenthèse dans le traitement d'urgence du pneumothorax. Ses avantages et ses dangers. *Soc. méd. des hôp*, 2 mars, p. 159. — Le pneumothorax des T. et son traitement. *La Méd. moderne*, 7 mars, n° 19, p. 291. — JUMON. Traitement du pneumothorax des T. *Revue de thér.*

méd. chir., 15 mars, p. 159. — RICHARDIÈRE (H.). Traitement du pneumothorax des T. *La Méd. moderne*, 28 fév., p. 259.

Policlinique — HAYEM. Policliniques pour le traitement des T. 3e *Congr. de la tuberc.*, p. 417.

Poussières. — BEALE (J. Clifford). La propagation de la tuberculose par les poussières infectieuses. *The Lancet*, 24 fév.. p. 470. — HÉRON (G.-A.) et CHAPLIN (T.-H.-A.). Rapports de la poussière avec l'infection tuberculeuse dans les hôpitaux. *The Lancet*, t. I, p. 14. — MILLER (R. Shalders). Note sur la présence du bacille de la tuberculose dans la poussière des habitations. *Brit. med. Journal*, 13 janv., t. I, p. 62.

Pronostic. — ARTHAUD (G.). Etude sur le pronostic de la T. P. et sur les procédés cliniques qui servent à l'établir. 3e *Cong. de la tuberc.*, p. 437.

Prophylaxie. — VICKERY (H.-F.). *Boston med. a. surg. journ.* 4 janv., p. 5. — SCHEPPEGRELL (W.) *N. Orl. M. a. S. Journ.*, févr., p. 561.

Prostate. — DESNOS. Diagnostic et traitement de la T. prostatique. 3e *Congr. de la tuberc.*, p. 529.

Pyopneumothorax. — SIMON. Pyopneumothorax tuberculeux des enfants. *Procès-verbaux de la Soc. de méd. de Nancy*, 24 mai 1893, p. 65.

Rachis. (Voir *Méningite*). — MÉNARD (V.). Cause de la paraplégie dans le mal de Pott. Son traitement chirurgical par l'ouverture directe du foyer tuberculeux des vertèbres. *Revue d'orthopédie*, n° 1, p. 46.

Rein. — BORREL (A.). Tuberculose expérimentale du rein. *Ann. de l'Institut Pasteur*, fév., n° 2, p. 65. — DUPASQUIER. Contribution à l'étude de la T. rénale. *Th. de doct.*, Paris, 15 mars.

Sanatoria. — BANG (J. S.) Le pays de Kongsberg au point de vue climatologique, en vue de la fondation d'un établissement pour la cure de la phtisie au début. *Norsk Mag. f. laegev.*, janv. p. 15, 34. — BRUNON. Traitement de la T. P. par le régime des sanatoria. 3e *Cong. de la tuberc.*, p. 334.— L.-H. PETIT, sur le littoral méditéranéen. *Ibid.* p. 345. — CHAUMIER, en Touraine, p. 351. — LAUTH, à Leysin, p. 356. — MOELLER (A.). *Les sanatoria dans le traitement de la phtisie.* Bruxelles. 1894, avec fig. — PAMARD. Installation d'un sanatorium dans le Vaucluse. *Acad. de méd.*, Paris, 27 mars, p. 315.

Sang. — OSLER (William). Toxicohémie dans la tuberculose. *The practitioner.*, p. 26. — SABRAZÈS et MONGOUR. Phlegmatia alba dolens à bacilles de Koch. *Soc. d'anat. et de phys. de Bord.*, 22 janv. — STREUER (O.). Examen systématique du sang chez les tuberculeux et les cancéreux. *Zeitschr. f. klin Med.*, Bd. XXIV. H. 3-4, p. 295.

Sclérose. — LEMAISTRE (P.). Sclérose pulmonaire consécutive aux inhalations de poussières de kaolin. 3e *Congr. de la tuberc.*, p. 491.

Sérothérapie. — BABÈS. Essais de traitement de la T. par l'injection de sérum de chiens rendus réfractaires à cette maladie. 3e *Congr. de la tuberc.*, p. 255. — BERNHEIM. Immunisation et sérothérapie. *Ibid.*, p. 286. — RICHET et HÉRICOURT (Voir *Singe*).

Singe. — HÉRICOURT et RICHET. T. aviaire et T. humaine chez le singe. 3e *Congr. de la tuberc.*, p. 281.

Syphilis. — FRAENKEL (E.). Syphilis et tuberculose du testicule. *Soc. méd. de Hambourg*, 9 janvier. — POTAIN. Tuberculose et syphilis pulmonaires. *Union méd.*, 6 janv., p. 13; et *La méd. moderne*, 3 février, n° 10, p. 147. — SCHUCHARDT (Karl.). T. et syphilis des gaines tendineuses. Contribution à l'étude de la dégénérescence fibrinoïde du tissu conjonctif. *Arch. f. pathol. Anat.*, Bd. V, Heft 3, p. 394.

Tabac. — KEREZ (H.). Sur l'influence du tabac sur le bacille de la tuberculose. *Centralbl. f. Bacteriol. u. Parasit.*, p. 37.

Testicule. (Voir *Syphilis.*) — OZENNE. Traitement de la T. primitive du testicule par les injections de chlorure de zinc. *3e Congr. de la tuberc.*, p. 530. — COUDRAY, p. 532. — DESNOS, p. 533.

Trèves. — LEGROUX. Considérations générales sur les trèves de la T. *3e Congr. de la tuberc.*, p. 107. — COUDRAY. *Ibid.*, p. 116. — HALLOPEAU. Des trèves dans les manifestations cutanées de la T. *Ibid.* p. 117.

Tuberculine. — BAUMGARTEN (P.). Sur la récidive de la tuberculose après traitement par la tuberculine. *Arb. auf dem Gebiete der pathol., Anat. u. Bact.*, Bd. II, Heft 1, p. 91. — CZAPLEWSKI (E.) et ROLOFF (F.). Sur la valeur curative de la tuberculine d'après des expériences sur des lapins et des cobayes infectés de tuberculose. *Ibid.* Bd. II, Heft I, p. 1. — DENISON (C.). Diagnostic de la T. par les injections de tuberculine. *New-York med. Journ.*, 3 fév., p 140. — LINDEMANN (Ludwig). Effets produits par la tuberculine de Koch. *Ann. der städt. allg. Krankenh zu München*, 1890-92. München, 1894, p. 219. — STRAUS et TEISSIER. Emploi de la tuberculine comme agent révélateur de la syphilis. *3e Congr. de la tuberc.*, 125. — TRASBOT, VERNEUIL, 127. — Dans la lèpre systématisée nerveuse, par STRAUS. *Ibid*, 128. — BABÈS, 129. — Dans le diagnostic de la T. bovine, par SIEGEN, 129. — DEGIVE, 133. — THOMASSEN, 138. — LECLAINCHE et CONTE, 142. — NOCARD, 145.

Utérus. — MEYER (Albert). Contribution à la tuberculose du col de l'utérus. *Archiv f. Gynäk.*, Bd. XLV, Hft 3, p. 564.

Vaccination. — BERNHEIM (S.). La vaccination anti T. *Revue méd.*, 18 fév., p. 25. — HÉRICOURT (J.) et RICHET (Ch.). Quelques nouveaux exemples de vaccination T. chez le chien. *Compt. rend. Soc. de biol.*, 23 fév., p. 152.

Verge. — PONCET. T. de la verge. *3e Congr. de la tuberc.*, 525. — MALÉCOT, *ibid*, 528.

Vésicules séminales. — SCHEDE. Traitement chirurgical de la T. des vésicules séminales. *Soc. méd. de Hambourg*, 9 janvier.

Vessie. — WITTZACK (Hermann). Appendice à mon travail intitulé : « Acide lactique contre la tuberculose de la vessie » et inséré dans les livraisons 7 et 8 du t. IV de ce recueil : *Centralbl. f Krank. der Harn u. Sexual Organe*, 1893, t. V, Heft 2, p. 113.

Villages. — D'HOTEL. La T. dans les villages. *3e Congr. de la tuberc.*, p. 84.

TRAITEMENT

Généralités. — BACKER (de) et BRUHAT. Des rapports de la tuberculose et du cancer. Thérapeutique des affections microbiennes par les ferments figurés. *Revue génér. de l'antisepsie*, 1893, nos 1-12. — Z. BAIVY. Traitement préventif de la tuberculose pulmonaire. *Mémoire couronné par la Société de médecine de Gand.*, Gand, 1894. — CROS. Note complémentaire sur la nature et le traitement de la T. *3e Congr. de la tuberc.*, p. 492.

Acide succinique. — LANCEREAUX. Rapport sur un mode de traitement de la tuberculose. *Bullet. Acad. de méd.*, 30 janv., p. 103.

Air (*cure d'*). — LEVESQUE (A.). Traitement de la tuberculose pulmonaire par la cure d'air. *La Normandie méd.* n° 3, p. 37 ; n° 4, p. 67, 5 mars, n° 6, p. 114. — PETIT (L.H.). Sur les inconvénients du traitement libre de la T. P. dans les stations du littoral de la Méditerranée. *3e Congr. de la tuberc*, 345. (Voir *Sanatoria.*)

Air marin. — THOMPSON (E. Symes). Voyages en mer dans la phtisie catarrhale. *The med. Press. u. Circ.* 28 fév., p. 219.

Altitude. — JACCOUD. Les stations d'altitude dans la phtisie pulmonaire. *La semaine méd.*, 28 fev., p. 97.

Balsamiques — SANDRAS. Inhalations balsamiques antiseptiques. *3e Congrès de la tuberc.*, 328.

Congestion passive. — MILLER (A. G.). Note sur la nouvelle méthode de Bier de traiter les affections strumeuses des extrémités par la congestion passive. *Edinb. med. Journ.* févr., p. 702.

Créosote. — FABRE. Prophylaxie et traitement de la T. par les inhalations de créosote à 200°. *3e Congr. de la tuberc.* p. 320. — CHAUMIER. Carbonate de créosote joint à la cure d'air. *Ibid.* p. 351. — LAUTH. Gaïacol, créosote et cure d'air à Leysin. *Ibid.*, p. 356. — GAZZANIGA (Miro). Sur la médication créosotée hypodermique dans la tuberculose. *Gaz. med. Lomb.*, 30 déc. 1893, p. 594. — SIMON. Etude sur le traitement de la T. P. par les injections rectales concentrées d'huile créosotée, iodoformée et salolée. *Th. de doct.*, Paris, 15 mars.— SOKOLOWSKI (A). Sur l'emploi de la créosote dans le traitement de la phtisie pulmonaire. *Gazeta lekarska*, t. XIV. 1893-1894, n° 1 p. 14.

Cuivre. — LUTON (Ernest). Traitement de la tuberculose par les sels de cuivre. *Th. de doct.*, Paris, 11 janvier.

Gaïacol. — LEROUX (Ch.). Gaïacol iodoformé en injections hypodermiques dans la T. P. des enfants. *3e Congr. de la tuberc.*, p, 297. — BOISSY. Quelques considérations sur les propriétés cliniques des badigeonnages de gaïacol. *Th. de doct.*, Paris, 4 avril. — WEILL et DIAMANTBERGER. Sur les injections gaïacolées dans le traitement de la T. P. *3e Congr. de la tuberc.*, 301.

Galvanisme. — MILLOT-CARPENTIER. Traitement galvanique de la tuberculose. *Le concours méd.*, 17 fév., p. 76. — G. PATEIN, C. PAUL, etc. Les huiles de foie de morue. *Soc. de thér.*, 28 fév.

Chlorure de zinc. (Voir *Arthropathies*). — RÉGNIER. Gomme T. de la jambe traitée par les injections de chlorure de zinc au 1/10 selon la méthode de Lannelongue. *Soc. de méd. de Nancy*, 9 nov. 1892, p. VII.

Injections intrapulmonaires. — DE LA JARRIGE. Injections massives intrapulmonaires. *3e Congr. de la tuberc.*, p. 325. *L'Actualité méd.*, 15 mars, n° 3, p. 40. — THOMAS. Du traitement de diverses maladies des voies respiratoires par les injections intratrachéales. *Marseille méd.*, 1er janv., p. 708.

Menthe. — CARASSO (J.-M.). Nouveau traitement dans la tuberculose pulmonaire (inhalations d'essence de menthe). *Lyon méd.*, n° 2, p. 50. *Wiener Klin. Woch.* 15 mars, p. 196.

Traitement mécanique de la phtisie, par NOBLE SMITH. *The med. Pres. a. Circ.*, 24 janv., p. 83.

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

MÉMOIRES ORIGINAUX

TRÊVES ET GUÉRISON DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE CHEZ LES ARTHRITIQUES

ESSAI DE PATHOGÉNIE

Par le Dr **G. Sarda**, chargé de cours, et **J. Vires**, interne des hôpitaux de Montpellier.

I

Depuis dix ans déjà l'un de nous poursuit l'étude des conditions individuelles qui constituent les facteurs primordiaux des différences que présentent l'évolution et le pronostic de la tuberculose pulmonaire, de même qu'il enseigne que la thérapeutique ne doit pas viser seulement le bacille de Koch, mais essayer de faire des tissus et des humeurs du malade des milieux où cultive mal ce bacille. Le présent mémoire, écrit depuis le mois de décembre dernier, est le premier d'une série consacrée à cette intéressante question. Il a pour but de montrer la rareté de la tuberculose pulmonaire chez les arthritiques, la résistance que la diathèse arthritique, par la production de tissu fibreux, d'une part, la composition des humeurs d'autre part, fournit contre les attaques du bacille; la marche qu'elle imprime aux lésions bacillaires, les temps d'arrêt qu'elle leur fait subir, les guérisons qu'elle rend possibles. Nous n'avons pas la prétention d'élucider complètement cette question de pathogénie. Nous voulons seulement poser quelques prémisses, prendre date, indiquer les grandes lignes, ébaucher une solution que nous sommes désireux de poursuivre. Car nous avons la ferme conviction que, après les tentatives thérapeutiques plus ou moins infructueuses de ces dernières années, les cliniciens, aban-

donnant la lutte contre le parasite, changeront de tactique et s'efforceront de rendre inhabitable pour lui le terrain dont il a pris possession, l'obligeant ainsi à succomber dans ses attaques contre les leucocytes ou à quitter le milieu dont les éléments ne le pourront plus nourrir.

Avant d'entrer dans le fond de notre sujet, nous croyons utile de faire l'exposé de quelques faits observés dans le service de l'un de nous, à l'Hôpital général de Montpellier.

Obs. I. — *Arthritisme chez les ascendants paternels; tuberculose chez les ascendants maternels; rhumatisme articulaire aigu; tuberculose pulmonaire guérie.*

P. D..., 30 ans, garçon de réfectoire à l'hôpital. Taille au-dessus de la moyenne, complexion forte; paraît doué d'une santé florissante. Le père, rhumatisant, est pensionnaire à l'hospice. La mère est morte *de la poitrine* à 38 ans. Ce père rhumatisant et cette mère tuberculeuse ont eu sept enfants, dont quatre sont morts en bas âge. La grand'mère maternelle a 100 ans, le grand-père maternel est mort à 102 ans. Pas de renseignements du côté des ascendants paternels. La tante maternelle est rhumatisante.

En 1876, P. D..., qui avait alors 12 ans, est atteint de rhumatisme articulaire aigu, localisé aux coudes et laissant après lui une ankylose incomplète des deux articulations avec amyotrophie consécutive.

En 1879, notre adolescent, alors employé dans un bazar de Paris, commet des excès alcooliques (quatre à sept verres d'absinthe par jour). Il a, jusqu'en 1889, plusieurs attaques de rhumatisme articulaire aigu. En novembre de cette année, il entre à l'hôpital Necker, dans le service de M. Rendu, qui le soumet au traitement par l'antipyrine, l'essence de térébenthine, l'arsenic, les badigeonnages à la teinture d'iode, les vésicatoires, les pointes de feu sur le côté gauche du thorax. Sorti de Necker au commencement de janvier 1890, P. D... y rentre quelques jours après pour n'en sortir qu'en juillet de la même année. A cette époque le malade, suivant les conseils de M. Rendu, vient à Montpellier, et se fait admettre à l'hôpital suburbain, service de M. le professeur Grasset, suppléé, du 1er août au 1er novembre, par le Dr Sarda.

A cette époque, P. D... tousse beaucoup, crache abondamment et présente aux deux sommets des signes de lésions pulmonaires avancées : pot fêlé, gargouillements, souffle caverneux à droite; craquements humides à gauche. Les crachats renferment de nom-

breux bacilles de Koch. Traitement : iodoforme et tannin, teinture d'iode et pointes de feu.

Dans les premiers jours d'août, nouvelle attaque de rhumatisme articulaire aigu, plus violente que les précédentes, avec localisation aux poignets, aux genoux, au cou-de-pied. Elle dure jusqu'en décembre 1890. Pendant ce temps, les lésions pulmonaires subissent un temps d'arrêt : la toux et l'expectoration diminuent, puis cessent complètement. C'est alors que P. D... est envoyé à l'Hôpital général, dans le service de M. le professeur agrégé Mossé. En mars 1891, l'état général du malade est assez satisfaisant pour lui permettre de remplir sans fatigue les fonctions d'infirmier jusqu'en novembre 1891, époque où, à l'occasion d'un refroidissement, il eut une poussée pulmonaire. M. le professeur agrégé Regimbeau, alors chargé de la clinique des vieillards, constate les phénomènes suivants :

1° En avant, à droite, augmentation des vibrations thoraciques dans la fosse sous-claviculaire ; sonorité tympanique dans le même point ; respiration rude, saccadée, soufflante ; retentissement vocal ; gargouillements ; à gauche, retentissement vocal, râles sibilants et craquements secs.

2° En arrière, vibrations thoraciques augmentées dans les fosses sus et sous-épineuses des deux côtés ; submatité en ces points. Respiration obscure à la base droite, soufflante au sommet du même côté ; retentissement vocal et râles sibilants à droite et à gauche.

P. D... reprend son service en janvier 1892. Nous regrettons de ne pas avoir de plus amples renseignements sur cette poussée, ce paroxysme.

A partir de ce moment, l'état général se maintient bon ; le malade reprend même un léger embonpoint. Nous l'examinons le 15 octobre 1893, et voici ce que nous constatons :

P. D... qui pèse 77 kilogr., est plutôt gras que maigre. Le thorax ne présente pas de dépression notable sauf sous la clavicule droite. A la *palpation*, exagération des vibrations thoraciques au sommet droit ; à la *percussion*, submatité sous-claviculaire des deux côtés, plus accusée à droite, avec résistance sous le doigt ; à l'*auscultation*, souffle sec, presque métallique sous la clavicule droite, toux caverneuse, pectoriloquie et pectoriloquie aphone ; pas de râles. En arrière, rien d'anormal à la percussion, sauf une légère submatité dans la fosse sus-épineuse droite ; respiration soufflante au sommet droit, normale au sommet gauche ; retentissement vocal des deux côtés. Rien au cœur. Les *crachats ne renferment plus de bacilles*.

Depuis cette époque, P. D... ne tousse plus, ne crache plus ; il paraît très bien portant. Les lésions tuberculeuses ont subi chez lui un temps d'arrêt qui a déjà duré plus de deux ans.

Obs. II. — *Tuberculose chez les ascendants maternels. Rhumatisme chez les ascendants paternels. Tuberculose stationnaire. Emphysème généralisé.*

P. Ch..., âgé de 75 ans. Salle Saint-Charles, n° 35.

La mère est morte de tuberculose pulmonaire à l'âge de 30 ans ; le père, affecté de rhumatisme vague, et les grands-parents ont atteint un âge avancé. De 20 à 25 ans, P. Ch... a souffert plusieurs fois de dyspnées transitoires et a eu des hémoptysies. Grand et maigre, ce malade avait souvent des bronchites, était incapable de se livrer à un travail quelque peu pénible, et c'est pourquoi il avait embrassé la profession de tailleur d'habits, Pas d'alcool ; pas d'excès génésiques. En 1880, à l'âge de 59 ans, P. Ch... est atteint de rhumatisme articulaire aigu, qui l'oblige à garder le lit pendant trois mois. En 1890, il est admis à l'Hôpital Général pour son emphysème et des crises asthmiformes.

De 1890 à janvier 1893, santé relativement bonne, mais légères hémoptysies. Dans la nuit du 12 au 13 janvier, accès très violent de dyspnée, qui se calme un peu dans la matinée pour reparaître, moins intense, la nuit suivante.

Le 13, à la visite, nous trouvons le malade dans l'état suivant : Pommettes rouges, presque cyanosées ; langue saburrale ; apyrexie, pouls à 58. Poitrine globuleuse ; creux sus et sous-claviculaires très déprimés à l'expiration, effacés à l'inspiration ; respiration costale supérieure ; courbure antérieure des côtes exagérée ; anhélation. La *percussion* donne de l'hypersonorité avec tonalité élevée en avant et en arrière, au sommet comme à la base. A l'*auscultation*, nous trouvons : expiration très prolongée, inspiration haute dans toute la hauteur ; nombreux sibilants aux sommets à la fin de l'expiration ; ronchus disséminés ; craquements secs et humides aux deux sommets, surtout à droite ; abolition du murmure vésiculaire sur presque toute la hauteur. Bruits cardiaques éloignés.

Bacilles de Koch nombreux.

Le malade crache du sang en assez grande abondance.

Il est prescrit :

1° Ergotine, 5 centigrammes.
Ergot de seigle récemment pulvérisé, Q. S.
pour une pilule n° 10.

2° Sirop d'ipéca } ââ 30 grammes.
Sirop de morphine }
Sirop d'écorce d'oranges amères, 60 grammes.

Le 21 janvier, tous les phénomènes aigus ont disparu. On note

alors aux sommets des signes très nets de tuberculose, tandis que tout le poumon est emphysémateux.

Depuis lors, P. Ch... a joui d'une santé satisfaisante, sauf, par les temps froids et secs, de l'oppression et de légères hémoptysies, qui cèdent rapidement par les pilules d'ergotine. Mais le cœur droit présente une légère dilatation. Il prend, pendant quinze jours de chaque mois, tantôt quelques pilules d'iodoforme et tannin, tantôt quelques centigrammes d'arséniate de soude.

Obs. III. — *Antécédents héréditaires inconnus. Tuberculose pulmonaire et arthritisme. Trêves dans l'évolution des lésions.*

Th. D..., 54 ans, salle Rédier, n° 15, pensionnaire de l'hospice depuis juillet 1878. La mère, actrice, plaça son enfant dans un couvent de Castelnaudary et disparut. L'enfance de la malade fut marquée d'accidents scrofuleux fréquents. A partir de l'âge de quatorze ans, Th..., frêle, chétive, privée d'air pur, contracte de nombreuses bronchites et prend régulièrement de l'huile de foie de morue. A 30 ans, métrorrhagies abondantes, puis ménorrhagies, qui affaiblissent la malade et l'obligent à garder le lit. Elle est, une fois un peu rétablie, envoyée à Montpellier, où M. le professeur Dubreuil lui enlève un fibrome utérin et les deux ovaires. Elle regagne son couvent, où elle reste seulement six mois, puis revient à Montpellier, et rentre à l'Hôpital Général. Les hémorrhagies utérines ont reparu; mais la malade refuse toute intervention chirurgicale. A 45 ans, ménopause et cessation des hémorrhagies.

A 47 ans survient une première hémoptysie. Mais auparavant, la malade souffrait de violents accès de migraine à peu près périodiques; elle avait souvent des douleurs rhumatoïdes dans le bras et l'épaule gauches, douleurs qui entraînent une impotence relative du membre. Une saison à Balaruc améliore l'état de son bras; mais on ne tarde pas à constater que Th... a des lésions pulmonaires tuberculeuses, que l'on combat par les injections d'huile créosotée (mal supportées) et les pointes de feu. Quant aux manifestations arthritiques, elles sont atténuées par l'antipyrine et la quinine.

Le 28 mars 1893, nous trouvons la malade couchée, se plaignant de céphalalgie intense, de dyspnée, de douleurs vagues dans le thorax. Elle a de la fièvre (38° à 38°,5).

En avant, à la *percussion*, matité sus et sous-claviculaire des deux côtés; à l'*auscultation*, expiration prolongée, respiration rude, soufflante, craquements secs aux sommets, sibilants et ronflants à la base et à la partie moyenne.

En arrière, *matité* dans les fosses sus et sous-épineuses, avec

retentissement vocal et râles de bronchite aux mêmes points; murmure vésiculaire nul aux bases.

En huit jours, sous l'influence des ventouses sèches, du sirop d'ipéca, des pilules de créosote, iodoforme et tannin, les accidents aigus se calment et disparaissent. A partir de ce moment jusqu'au 20 octobre, pas la moindre poussée; embonpoint; bon état général.

Le 20 octobre, nous notons :

En *avant*, sonorité à peu près normale aux deux sommets; tonalité plus élevée au sommet droit; à gauche, expiration rude et prolongée, propagation des bruits cardiaques, pas de râles; à droite, craquements secs et humides.

En *arrière*, submatité dans les fosses sus-épineuses; retentissement vocal, respiration légèrement soufflante, retentissement des bruits du cœur; pas de craquements ni de râles.

P. S. — Depuis lors, la malade n'a presque plus ni toussé, ni craché. Il reste seulement de la submatité dans les deux fosses sus-épineuses avec expiration prolongée, inspiration rude et retentissement anormal des bruits cardiaques.

Obs. IV. — *Antécédents héréditaires arthritiques et tuberculeux. Tuberculose pulmonaire à évolution lente et à temps d'arrêt.*

Ch. V..., 68 ans, ancien ouvrier ébéniste, occupe le n° 6 de la salle Saint-Jacques. Grand, maigre, pâle, mais plein d'énergie morale; il est fils d'un père qui succomba, vers la trentième année, à une attaque de rhumatisme articulaire, et d'une mère qui mourut *poitrinaire* à 42 ans. Un frère est mort, *poitrinaire aussi*, à 37 ans.

Ch. V... eut à 14 ou 15 ans des épistaxis nombreuses et abondantes, des palpitations, de la dyspnée pour la moindre fatigue. Il évita soigneusement les excès et tout travail intellectuel ou manuel fatigant. Il se soignait consciencieusement; il se *savait* fragile et délicat; sentait que le moindre écart le rendrait gravement malade, et redoutait la maladie qui avait enlevé sa mère et son frère.

En 1871, Ch. V... est victime d'un grave accident : un foudre le renverse et lui fracture plusieurs côtes. Il est transporté à l'hôpital Saint-Éloi, où il reste pendant dix mois dans le service de la clinique chirurgicale des professeurs Courty et Moutet. Ce traumatisme provoqua, comme la chose arrive assez fréquemment, l'éclosion de la tuberculose pulmonaire. Immédiatement après l'accident, et en dehors de toute complication chirurgicale, Ch. V... eut de la fièvre, des hémoptysies, de la toux, qu'amendèrent les badigeonnages à la teinture d'iode et l'application fréquente de pointes de feu. Passé de la clinique chirurgicale à la clinique médicale, le blessé, dont l'état général était assez satisfaisant, se fait admettre, à la fin

de 1872, à l'Hôpital général, d'où il sort en 1873, après avoir eu deux poussées aiguës du côté des sommets pulmonaires.

Jusqu'en 1878, Ch. V... habite Montpellier, vivant de petites rentes et du gain de petites journées de travail. Il s'observe beaucoup, ce qui ne l'empêche pas d'avoir quelques bronchites accompagnées d'hémoptysies. En 1879, il fait un nouveau séjour de huit mois à l'hôpital, à la suite d'une fatigue inaccoutumée et d'une hémoptysie abondante.

En 1884, il revient, cette fois définitivement, à l'Hôpital général, où il occupe, pendant deux ans, un lit de l'infirmerie, puis une place à la salle Saint-Jacques. Actuellement (novembre 1893), il tousse, a quelques légères hémoptysies, se dit délicat et fragile, mais passe ses journées dans les cours de l'hôpital ou en ville, mange de bon appétit, digère bien, est très valide, et ne paraît pas malade. Voici, cependant, les signes stéthoscopiques que nous découvrons chez lui :

En avant, les creux sus et sous-claviculaires sont très accusés; d'une maigreur qui n'est pas en rapport avec les autres parties du thorax, qui sont normales et où n'apparaissent pas les espaces intercostaux. Sous la clavicule droite, exagération des vibrations, tympanisme circonscrit, surtout marqué après une forte inspiration ; respiration soufflante, pectoriloquie, aux points correspondants. A gauche, respiration rude, soufflante, expiration prolongée, pectoriloquie sous la clavicule. Aux deux bases, respiration presque silencieuse. En arrière, mêmes signes. Pas de râles.

P. S. — Depuis lors, le malade n'a pas eu de poussée ni d'hémoptysie. Ses crachats, qui contenaient des bacilles, n'en présentent plus trace. L'état général est bon.

Obs. V. — *Arthritisme. Tuberculose pulmonaire. Arrêt complet des lésions.*

P. J..., 46 ans, employé au campement militaire, soigné à la consultation gratuite de médecine par le Dr Sarda et plus tard par le Dr Rauzier. A fait la campagne de 1870-1871, pendant laquelle il eut une attaque de rhumatisme articulaire aigu généralisé. Pas d'excès alcooliques, mais absorption quotidienne de vin et d'alcool de débit. Tousse tous les hivers depuis 1875. P. J... se présente pour la première fois à la consultation gratuite en mars 1891, amené par une bronchite aiguë. Le Dr Sarda constate, en dehors de la bronchite, l'existence de râles sous-crépitants fins et de craquements secs et humides sous les deux clavicules. Pilules d'iodoforme et tannin ; badigeonnages à la teinture d'iode.

En août 1891, poussée de congestion pulmonaire généralisée,

très intense, avec fièvre vive et crachats sanguinolents. Le malade garde la chambre quinze jours. Après cet accident, on constate l'existence de craquements humides, de gargouillements et de souffle caverneux aux deux sommets. Bacilles dans les crachats.

En octobre de la même année, nouvelle bronchite généralisée, avec dyspnée intense et phénomènes asthmiformes. Puis, congestion pulmonaire avec fièvre et crachats sanguinolents. Une potion à l'ipéca, aidée de dérivatifs répétés, amende cette poussée.

Le 15 novembre, vibrations exagérées, submatité, inspiration rude, expiration prolongée et soufflante aux deux sommets, plus marquées à droite. Pas de râles. Mêmes prescriptions.

Le 12 décembre, on ordonne pour la première fois la glycérine chlorurée sodique (20 gr. de chlorure de sodium pour 500 gr. de glycérine).

19 janvier 1892. A gagné, en six mois, deux kilogrammes. État général bon. Matité, retentissement vocal, expiration prolongée, respiration rude aux deux sommets. Même traitement, en portant à 50 gr. la dose du chlorure de sodium.

17 février. Pèse 1,500 gr. de plus qu'il y a un mois. État général excellent. Respiration obscure des deux côtés et submatité aux deux sommets. Pas de râles.

Depuis, J... revient de temps en temps à la consultation gratuite. A part la submatité et l'obscurité respiratoire des sommets, il ne présente rien d'anormal. On n'a plus trouvé de bacilles dans les crachats.

Obs. VI. — *Alcoolisme et arthritisme personnels. Arrêts dans l'évolution tuberculeuse. Mort par congestion pulmonaire. Autopsie.*

C. R..., entre pour la première fois à Saint-Éloi, dans le service du professeur Combal, pour toux, bronchite et catarrhe intense, en 1878. Elle a actuellement 64 ans et ne peut fournir sur ses antécédents que des renseignements insuffisants et incomplets. Elle abandonna toute jeune sa famille. La santé de son père et celle de sa mère lui paraissent avoir été bonnes. Quant à elle, dans la débauche depuis la quinzième année, elle mène une vie aventureuse, une jeunesse orageuse, se livre à tous les excès, surtout aux excès d'alcool et de coït... Elle toussait constamment, avait de fréquentes hémoptysies. En même temps migraineuse, sujette aux épistaxis. Catherine plusieurs fois présente tous les symptômes du rhumatisme. A l'âge de 38 ans, après une violente hémoptysie, et une campagne galante des plus pénibles, mais des mieux remplies, elle entre dans le service de M. Combal. On lui fait prendre de la créosote, de l'huile de foie de morue... Une amélioration, due au repos, au calme,

au traitement, se produit. La malade réclame instamment sa sortie, et dès qu'elle l'a obtenue, reprend son habituelle existence. De nouvelles et plus abondantes hémoptysies, une fatigue considérable, une toux opiniâtre, pénible, la forcent à rentrer encore. Nouvelle amélioration, nouvelle sortie et ainsi de suite pendant plus d'une année. Persuadée qu'elle était perdue, que *sa poitrine s'en allait*, Catherine se lance plus que jamais dans les plaisirs, s'enivre régulièrement... Cette folle conduite dure jusqu'en 1880.

En 1880, toujours crachant le sang, tuberculeuse avérée, elle est admise à titre d'incurable à l'Hospice général. Les lésions tuberculeuses s'arrêtent, les hémoptysies ne se reproduisent plus ni aussi abondantes, ni aussi fréquentes. La percussion, l'auscultation révèlent des lésions tuberculeuses avancées, des cavernes, des adhérences aux deux sommets, de la pleurésie sèche. Elle parcourt sans trop souffrir la période qui s'étend de 1880 à 1893. Elle a des hémoptysies assez rares. L'état général est excellent et nullement en rapport avec les lésions locales. Celles-ci, du reste, s'améliorent; les cavernes se limitent, se cicatrisent.

En 1890, l'apparition d'un souffle aortique d'insuffisance vient compliquer le cas et assombrir le pronostic. Le pouls est visible, les bruits du cœur irréguliers : palpitations fréquentes. Sentiment de constriction, douleur intense qui s'étend du sternum jusqu'au bras gauche. Difficulté de l'hématose pulmonaire de plus en plus considérable, en raison directe du développement qu'acquiert la dilatation aortique. Sensation de thrill. Doubles battements très nets entre les cinquième et sixième côtes, les troisième et quatrième cartilages costaux droits. Pouls de Corrigan; danse des artères. Maladie de Hogdson. La malade prend froid le 20 juillet. Elle contracte une pneumonie classique et meurt le 28 juillet 1893.

Autopsie, 26 heures après la mort. — Cadavre bien conservé, offrant un certain embonpoint. Œdème des membres inférieurs sans infiltration, remontant jusqu'à mi-cuisse.

A l'ouverture du thorax, adhérences pleurales anciennes très nombreuses, très résistantes, surtout en arrière. A gauche, adhérences invincibles à la clavicule et aux premières côtes. Le poumon est littéralement collé, soudé à ces os; quelques adhérences pleuro-péricardiques. La plèvre gauche contient 25 ou 30 gr. d'un liquide opalin et transparent. Le péricarde est rempli de liquide. Le cœur est hypertrophié, graisseux; adhérences péricardiques. Cœur et crosse de l'aorte, 750 gr. Poumon gauche : plaque de pneumonie à la base, quelques parcelles sont restées collées aux sommets osseux : 860 gr. Poumon droit encore plus adhérent que le gauche. Depuis la quatrième côte jusqu'à la clavicule, il adhère intimement aux os

de la cage thoracique et son tissu, criblé de cavernes, se déchire, ne peut être arraché que par lambeaux : 400 gr. Foie pas tuberculeux : 1,550 gr. Rate grosse : 350 gr. Périsplénite. Rein droit: 140 gr. ; gauche : 150 gr. Le péritoine renferme un litre de liquide. Adhérences péritonéales dans les fosses iliaques.

Cœur et aorte. Le cœur est hypertrophié. Les parois ont 7 millim. Les coronaires sont grandes, dilatées. Les sigmoïdes sont fenêtrées. Au-dessous de la valvule sigmoïde gauche, entre le pilier gauche de la mitrale et la valvule, incrustations calcaires nombreuses sur une étendue de 1 cent. et demi. Les valvules mitrale et tricuspide sont athéromateuses. Le ventricule droit est petit, non dilaté. L'oreillette droite est dilatée, fortement hypertrophiée. L'orifice artériel aortique mesure 11 cent. et demi et est entouré d'inscrustations calcaires.

Les ganglions bronchiques et mésentériques sont gros, tuméfiés. Le rein gauche renferme des granulations tuberculeuses.

Poumons. Ils sont farcis de cavernes. Les unes sont fibrifiées et closes, les autres laissent s'échapper du pus, du mastic de vitrier, du sang spumeux, d'autres sont dures et calcifiées. Les poumons renferment à droite et à gauche, du sommet à la base et plus spécialement aux sommets et aux environs du hile, des concrétions crétacées, calcaires. Les unes ressemblent à de la craie mouillée; les autres sont dures, sèches. A la coupe, point de substratum fibreux : rien qu'une simple agrégation, sans lien aucun, de particules crayeuses. Une coque, une gangue, entoure les productions crayeuses et certaines cavernes parfaitement closes. Cette coque est du tissu conjonctif fibreux, résistant et épais. Le tissu conjonctif fibreux, sous forme de fibres nacrées, de lanières blanchâtres, rayonne de tous les côtés, ayant pour centre ces sortes de kystes. Quelques-uns de ces kystes sont séreux, purulents, mais tous ont leur gangue épaisse et dense. Les deux poumons, en outre, contiennent des noyaux fibreux, durs et blanchâtres, résistants, criant sous le scalpel : ce sont des cavernes oblitérées, cicatrisées par formation fibro-conjonctive.

Les ganglions trachéaux et péritrachéaux, bronchiques et péribronchiques, mésentériques, sont denses, gros, nombreux. Si on les incise, on note qu'ils sont formés de deux parties :

a) Une enveloppe dure, résistante, vraie coque ;

b) Un contenu blanchâtre, à partie centrale caséeuse et ramollie en certains cas, résistante et présentant l'aspect du mastic en d'autres.

En arrière, les ganglions du hile du poumon sont petits, s'écrasent facilement sous les doigts, adhèrent fortement entre eux et aux

régions voisines, sont très noirs. Mêmes adhérences pour les ganglions de tout le corps. Athérome artériel.

Obs. VII. — *Arthritisme paternel, Tuberculose collatérale. Tuberculose et mal de Pott. Guérison des lésions osseuses. Arrêt des lésions pulmonaires.*

C. G..., âgée de 54 ans, occupe, à la salle Rédier, le lit n° 4. Autrefois marchande à la halle, aux temps de sa prime jeunesse; elle est dans les hôpitaux depuis l'âge de 15 ans.

Antécédents héréditaires. — Mère robuste, forte, morte en 1866. Père reste un an au lit et meurt en 1859 d'un rhumatisme cardiaque. Une sœur de la mère de la malade, à la garde de laquelle Catherine reste préposée, était manifestement tuberculeuse, toussait beaucoup, avait de fréquentes hémoptysies et s'éteignait finalement dans la cachexie. Antécédents personnels. — Donne beaucoup de peine à sa mère pendant son jeune âge. Maladie des os, gourmes, scrofule, croûtes sur la tête ; ne marche qu'à l'âge de 6 ans. (Gavage avec l'huile de morue. Sirop de Portal.) A 7 ans, mal de Pott dorsal. Pointes de feu, vésicatoires, appareil plâtré dans lequel Catherine reste 4 mois. Elle a de multiples abcès, dans la fosse iliaque gauche, à la partie antéro-interne de la cuisse droite..., mais la colonne vertébrale paraît raffermie.

A la mort de sa tante, elle entre à Saint-Éloi. Elle reste un an au lit, ne peut marcher pour cause de faiblesse, et est enfin, tuberculeuse avérée, admise à titre d'incurable à l'Hôpital général. Elle y est soignée quelque temps par Combal. Elle a des hémoptysies, surtout l'hiver, et caractérisées par leur abondance.

A 18 ans, la menstruation s'établit après quelques douleurs et est depuis lors régulière. Depuis cet âge jusqu'à aujourd'hui (54 ans) Catherine tousse toujours, crache en abondance, souffre de terribles migraines et de douleurs rhumatoïdes erratiques, mais vit de la vie des filles de l'hôpital; tantôt chargée du racommodage du linge, tantôt employée comme aide à la cuisine ou dans les divers services. L'état général est excellent et non comparable aux lésions pulmonaires. Tous les hivers elle a deux ou trois poussées congestives qui durent de quatre à six jours. Elle n'a alors presque pas de fièvre, mais elle ne peut manger, est déprimée, affairée, et se relève vite. Une seule fois elle a été malade au printemps : elle présente en 1893, à cette époque, un paroxysme fébrile qui dure huit jours. Depuis, tout est rentré dans l'ordre, quant aux lésions pulmonaires. L'appétit est et a toujours été excellent, les digestions faciles.

Examen au mois de juillet 1893. Thorax bombé, maigre, avec saillie des côtes et des clavicules.

En avant, *percussion :* à droite, hypersonorité ; à gauche, élévation du son ; abolition des vibrations des deux côtés. *Auscultation*, à *droite*, propagation des bruits du cœur sous la clavicule ; respiration très soufflante et très rude. Pectoriloquie de la voix haute. Pectoriloquie aphone incomplète ; excavation sans bruit de pot fêlé. A *gauche,* hypersonorité sous la clavicule, bruits du cœur très accusés. Pas d'excavations. Mélange de craquements secs et humides. De ce côté le travail fibreux se fait encore, tandis qu'à droite la transformation fibreuse paraît achevée.

En arrière, *percussion :* à droite comme à gauche son tympanique en haut. Hypersonorité emphysémateuse à la base et à la partie moyenne.

15 octobre 1893. Les dépressions inspiratoires sont inégales, mais accusées et très nettes des deux côtés, plus profondes à gauche. En avant, *percussion :* à droite, submatité légère ; à gauche, submatité plus accusée, résistance sous le doigt percuté.

Auscultation : à gauche, frottements, gargouillements, expiration rude, prolongée, bruit de pot fêlé, gargouillements nombreux après la toux. A droite, respiration soufflante.

En arrière, *percussion :* sonorité normale des deux côtés. *Auscultation :* mêmes signes qu'en avant à gauche et quelques râles de bronchite. Mélange de craquements secs et humides.

La lésion continue son évolution dans le poumon gauche, s'est arrêtée à droite.

Bacilles et fibres musculaires striées dans les crachats.

II

Réflexions et remarques. Étude clinique.

Les observations ci-dessus, que nous avons choisies parmi un certain nombre, peuvent se résumer ainsi :

1° Tuberculose et rhumatisme aigu chez un hybride ;

2° Antécédents tuberculeux, antécédents arthritiques, emphysème ;

3° Tuberculose et arthritisme ;

4° Tuberculose chez un hybride ;

5° Tuberculose et rhumatisme aigu ;

6° Tuberculose, arthritisme et alcoolisme ;

7° Tuberculose chez un hybride.

Pour mettre plus d'ordre et de clarté dans l'étude pure-

ment clinique de ces observations, nous suivrons la marche naturelle suivante :

α. Étiologie.

β. Symptômes.

γ. Marche.

α. *Étiologie.* — Comment nos arthritiques sont-ils devenus tuberculeux? Nous ignorons les antécédents héréditaires de quelques-uns de nos malades ; d'autres sont devenus tuberculeux en vertu de la misère physiologique (travaux excessifs, insuffisance d'air et de nourriture...). Rien là que de très banal. Mais il est deux observations que nous devons signaler, ce sont les deux premières, celles de D... et de Ch... ; nous relevons là deux exemples d'hybridité tuberculo-arthritique. D... est un hybride, tuberculeux par sa mère, rhumatisant par son père. Ch... est un hybride, tuberculeux par sa mère, arthritique du côté paternel.

« Souvent, dit Guéneau de Mussy, les antécédents héréditaires expliquent cette coïncidence du rhumatisme et de la tuberculose : le père est goutteux ou asthmatique; la mère est tuberculeuse, ou bien ce sera l'inverse. »

C'est surtout Verneuil qui a attiré l'attention sur cette hybridité tuberculo-arthritique, qui est rare. Nous ne pouvons nous étendre sur une étude qui sortirait de notre sujet ; au moins devons-nous dire que nos deux cas confirment pleinement les idées de l'éminent chirurgien. « Tandis, en effet, nous dit-il, que l'hybridité, considérée au point de vue du pronostic, aggrave généralement l'état du malade, cependant et beaucoup plus rarement, par malheur, une maladie constitutionnelle paraît capable d'en guérir ou au moins d'en atténuer une autre, agissant alors comme le vaccin pour la variole... Je ne serais pas éloigné de croire que l'hybridité tuberculo-arthritique est aussi plutôt favorable que nuisible à ceux qui la présentent. Une grande réserve est certainement nécessaire et de pareilles règles comportent sans doute de fréquentes

exceptions ; mais, si peu nombreuses que soient encore nos observations, elles semblent confirmer une hypothèse qui n'a d'ailleurs rien de choquant, étant donné que la tuberculose semble s'inoculer difficilement et se localiser aisément chez l'homme arthritique, et de même ne se transmettre qu'avec peine aux animaux carnivores, tels que le chien et le chat, dont la pathologie compte des spécimens de l'arthritisme, tels que le rhumatisme et le cancer. »

Nos deux exemples viennent s'ajouter à ceux qu'ont fourni Verneuil, Jonnesco, Peyrot ; ils viennent prouver que la guérison du tubercule peut se faire, comme nous le démontrerons bientôt, si l'évolution tuberculeuse a lieu sur un terrain manifestement arthritique.

Nos autres tuberculeux ont eu des bronchites répétées, des rhumes négligés, une débilité générale, c'est l'étiologie vulgaire et courante.

L'arthritique donc n'échappe pas plus qu'un autre aux causes générales de la tuberculose. Il peut devenir tuberculeux du fait de l'hérédité, du fait d'une débilitation générale, ou d'une manifestation morbide quelconque (bronchite, rhume, froid).

β. *Symptômes.* — Quant aux symptômes divers, toux, expectoration, dyspnée, etc., que peut présenter la tuberculose des arthritiques, nous ne pouvons décrire les différences que leur apporte l'arthritisme, ni développer, en nous appuyant sur les observations de Pidoux, de Guéneau de Mussy, de Latil, sur les nôtres, les particularités du début, de la dyspnée, de la toux, des sueurs, de la diarrhée, etc.; mais nous devons mettre en relief trois symptômes qui donnent un cachet spécial, une physionomie propre à la tuberculose arthritique. Ces symptômes sont :

a) L'habitus extérieur.

b) L'état général.

c) Les crises paroxystiques.

a) *L'habitus extérieur.* — Rien ne décèle chez nos malades la ou les lésions pulmonaires dont ils sont atteints ; ce

n'est certes pas sur leur figure qu'est inscrit le diagnostic; ils sont généralement modérément adipeux, quelques-uns franchement gras, tous bien portants, tous vivent de la vie commune.

b) L'état général. — Dans la tuberculose ordinaire, l'état général se ressent de l'état local, et la déchéance de l'un, son affaiblissement, marchent de pair avec l'extension et le développement des lésions de l'autre. Ici, rien de semblable. Les lésions locales n'ont point retenti sur l'état général; même au moment des accès, des poussées congestives, l'état général est très satisfaisant. Chez tous, l'appétit est bien conservé, de même l'embonpoint. Pidoux l'avait très bien vu : « Pendant longtemps, écrit-il, la tuberculose reste locale et circonscrite; la constitution n'y paraît prendre aucune part; c'est chez les sujets de cette catégorie qu'on observe des désordres locaux effrayants, des tubercules au troisième degré, des cavernes, par conséquent, avec une santé générale assez bien conservée, la faculté de vivre de la vie commune et de se livrer même quelquefois à des exercices fatigants. »

Ainsi, il n'y a point de rapport entre l'état local et l'état général : l'arthritique tuberculeux ne se ressent pas des désordres pourtant notables créés par sa tuberculose.

c) Les crises paroxystiques. — Tous nos malades ont présenté des hémoptysies; les hémoptysies se sont répétées chez tous, parfois à de petits intervalles, parfois très abondantes. Quelques-unes ont coïncidé avec un accès paroxystique. Chez nos sujets, sans raison bien apparente, nous avons vu survenir un état congestif intense du poumon, avec de la céphalalgie, de la prostration, de l'abattement. Une seule fois, il y a eu fièvre, et encore cette fièvre était-elle modérée; mais chaque fois, et chez tous, en quelques jours, au plus en une semaine, les signes stéthoscopiques ont disparu. Au bout de quelques mois, de plusieurs années, nouvelle crise paroxystique.

Potain récemment a attiré l'attention sur ces faits et

développé une théorie de Pidoux au sujet du pronostic qu'ils contiennent.

Pidoux pense que ces poussées récidivent avec moins de dommages qu'ailleurs; et alors l'hémoptysie jugerait une poussée de congestion dont les effets auraient pu être plus graves.

Peter ne signale pas expressément le paroxysme ; mais il semble l'indiquer en parlant de l'hémoptysie qui souvent l'accompagne : « L'hémoptysie, dit-il, n'est pas toujours un mal chez les tuberculeux, en ce sens qu'elle est la crise d'une hyperhémie périphymique considérable, mais la crise d'une hyperhémie spontanée. »

Potain a consacré une clinique de la Charité à ces paroxysmes tuberculeux chez les arthritiques. L'observation qu'il donne ressemble aux nôtres, peut s'y rapporter en tous points, et peut être prise comme type général. Une femme entre à l'hôpital avec les signes d'une tuberculose. Chez elle les signes de la tuberculose sont peu accentués, bien qu'il y ait trois ans que la maladie ait commencé, mais il s'est produit divers paroxysmes qui auraient pu faire supposer que la marche en sera beaucoup plus rapide.

Cette évolution paroxystique, on la rencontre souvent dans la tuberculose des arthritiques: sans motif apparent, nos malades présentent des phènomènes qui font penser à une fièvre grippale de forme grave. Au bout d'une ou de deux semaines, la fièvre s'éteint, les signes qu'on avait trouvés du côté du sommet disparaissent. Au bout de quelques mois, d'une année, ou plus, une atteinte semblable à la première se reproduit... Ce qui caractérise cette tuberculose arthritique, ce sont donc, conclut Potain, les crises paroxystiques du début; mais il est remarquable que des paroxysmes analogues peuvent se montrer à une période beaucoup plus avancée (tous les cas de ce mémoire sont de ceux-là), et que des lésions graves, telles que des cavernes même, peuvent guérir à la suite de ces poussées.

M. L.-H. Petit a eu, lui aussi, l'occasion d'observer, chez un

malade qu'il a suivi pendant plusieurs années, les phénomènes de la fièvre paroxystique. Cette fièvre se manifestait toujours ou presque toujours après un coup de froid, durait plusieurs jours. Or, comme M. Potain l'a indiqué, ce malade de Petit a pu guérir, bien que la tuberculose ait envahi la plèvre droite dans toute sa hauteur en arrière, qu'il ait eu des hémoptysies très abondantes, avec des crachats remplis de bacilles. En effet, après une année de repos et de séjour au grand air, un bon régime et très peu de médicaments, le malade ne tousse et ne crache plus et a augmenté de 5 kilogr.

Le terrain arthritique donc prédispose aux hémoptysies. Ces hémoptysies sont bénignes. Bénins, fréquents sont aussi les paroxysmes.

γ. *Marche.* — Chez nos malades, nous observons ce qu'avaient indiqué Pidoux, Hardy, Peter : la chronicité, la lenteur, les temps d'arrêt de l'évolution tuberculeuse, même la guérison. Depuis un nombre d'années considérable, nos sujets présentent des signes de tuberculisation incontestables, et leur santé générale n'est nullement altérée. Ils vivent de la vie commune. Il y a trêve. Les hostilités sont suspendues entre les deux combattants, la bacille d'un côté, l'organisme de l'autre. Pour nous, nous admettons que ces trêves sont le fait de la lutte victorieuse de l'organisme. L'organisme arthritique est mieux armé, plus apte à se défendre, moins capable de se laisser envahir, parce qu'il est un mauvais terrain de culture pour le bacille. On a trop considéré l'évolution du tubercule en lui-même. On n'a pas tenu compte du terrain sur lequel il se développe.

C'est ici le moment de parler de la marche qu'imprime à la tuberculose l'emphysème pulmonaire. Le cas de Ch... sera pris comme type. Et d'abord il est bien entendu qu'il ne saurait s'agir ici de l'emphysème aigu; car celui-là, qu'il se lie à une tuberculisation aiguë, qu'il se greffe sur une granulie, est à peu près toujours fatal. Mais je veux parler de l'emphysème chronique, qui est réellement antagoniste de la

tuberculose et enraye pour un temps plus ou moins long la lésion primitive tuberculeuse, provoque en un mot des trêves.

Nous ne rechercherons point si notre malade a été tuberculeux d'abord, emphysémateux ensuite, ou inversement ; il nous paraît acquis que les deux maladies ont évolué en même temps ; notre malade est tuberculeux et emphysémateux. Voilà le fait. Et nous donnons au mot emphysème le sens que lui ont donné Pidoux, Guéneau de Mussy, Louis. L'emphysème ici n'est pas la lésion anatomique locale, absolument indépendante de l'état général clinique qu'il faut déceler. C'est pour nous la manifestation pulmonaire de l'arthritisme : c'est donc la considération la plus pure de l'état général, de l'emphysème constitutionnel.

Quel rôle cet emphysème exerce-t-il dans l'évolution tuberculeuse ?

Gallard prétend qu'il suffit de la présence de tubercules dans un poumon pour y produire de l'emphysème ; que l'emphysème n'exerce aucune influence sur le développement et la marche ultérieure des tubercules développés.

Guéneau de Mussy envisage la question à un point de vue très élevé. Il considère l'emphysème, ou plutôt l'asthme qui l'engendre, comme l'expression de l'arthritisme et l'étudie dans ses rapports avec la tuberculose pulmonaire. Il conclut à une sorte d'antagonisme entre les deux affections, qui, dit-il, paraissent s'exclure naturellement chez certains sujets prédisposés à leur double atteinte.

Un éminent observateur, Pidoux, considère surtout comme antagoniste de la tuberculose cet emphysème lié à l'asthme, qui n'est le plus souvent que la manifestation pulmonaire de l'arthritisme et de l'herpétisme. Il le distingue de cet emphysème aigu, supplémentaire, vicariant qui ne fait que masquer les signes de la phtisie sous-jacente et rend, pour ainsi dire, les tubercules inauscultables.

La plupart des observateurs, dit Sée, s'applaudissent de

l'intervention de l'emphysème dans la tuberculose. Pourquoi ? c'est que l'emphysème, non seulement est l'indice en même temps que le résultat d'une phtisie lente, guérissable, partiellement ou temporairement, par le développement de travées cicatricielles ; mais de plus il s'accompagne d'une atrophie des vaisseaux et d'une usure de cloisons cellulaires par la dilatation ; or, ces lésions empêchent les tubercules de s'étendre ou les bacilles de se nourrir ou de proliférer.

Bard n'est point de cet avis : l'emphysème se développe précisément quand il existe des lésions atrophiques, quand les tubercules par eux-mêmes présentent une évolution fibreuse, quand ils s'accompagnent de lésions scléreuses étendues, c'est-à-dire dans les formes de la phtisie qui ont, par le fait même de leur nature, une marche spéciale et une évolution lente. L'emphysème n'a qu'une influence peu considérable sur la maladie causale, mais il est l'expression d'une évolution scléreuse, lente et bénigne par elle-même. L'emphysème est le résultat de l'évolution scléreuse, plutôt qu'il n'en est la cause; et dès lors, conclut Bard, dans ce groupement, production fibreuse et emphysème, le second terme n'a qu'une importance relative.

Nous intervertissons les termes et nous disons : l'emphysème amène les productions fibreuses. Sans faire remarquer que Louis déjà a constaté que non seulement les emphysémateux n'ont pas plus de tendance que tous autres à devenir tuberculeux, mais encore qu'ils paraissent en avoir moins ; sans nous attarder à la description des causes pathogéniques nutritives ou mécaniques, il y a lieu de distinguer deux ordres de causes dont la conséquence est la tolérance ou la suppression du bacille par le poumon emphysémateux.

Les unes sont locales. Les autres générales.

A) D'abord *localement.* « Si les tubercules, dit Lebert, ne se montrent pas sur les poumons emphysémateux, c'est parce que le voisinage des vaisseaux sanguins est l'une

des principales conditions de la production tuberculeuse et que celle-ci est d'autant plus rare dans une partie qu'elle est moins vasculaire. Or, les vaisseaux sanguins sont oblitérés par l'emphysème ; cet emphysème atrophie les cloisons cellulaires, et « l'atrophie des cloisons de cellules pulmonaires empêche le tubercule de se nourrir ».

Aujourd'hui encore, cette théorie vasculaire est admise : « Le tubercule, dit Charpy, ne s'accommode ni des organes richement vasculaires, ni de ceux qui le sont trop peu. Il se tient entre les extrêmes ; prospérant sur les terrains moyens plutôt faibles, sur les organes à activité ralentie, à circulation paresseuse. Ainsi, au poumon, il débute par le sommet moins hématosé que la base. »

Le sommet se tuberculise, enseigne Peter, parce qu'il est inactif ; qu'une cause quelconque le force à un fonctionnement compensateur, il ne se tuberculise pas. « Telle est la raison pour laquelle les asthmatiques sont si rarement tuberculeux, telle encore celle qui préserve de la tuberculisation un si grand nombre d'emphysémateux. »

Potain, après avoir dit que les grandes vésicules emphysémateuses s'encombrent moins facilement des produits de sécrétion bronchique et qu'il en résulte l'expulsion plus complète des produits tuberculeux, donne, du retard apporté par l'emphysème à l'évolution tuberculeuse, la raison suivante.

Il y a dans le poumon deux circulations : la circulation bronchique, la circulation pulmonaire. Chez les tuberculeux, les rapports de l'une à l'autre changent : l'une s'affaisse, diminue, c'est la circulation pulmonaire ; l'autre se développe, c'est la circulation bronchique. Et précisément c'est le contraire chez l'emphysémateux : parce que chez lui la circulation pulmonaire se fait plus facilement, qu'elle se développe d'une façon exagérée dans les vésicules dilatées. Et cette influence de l'augmentation de l'activité circulatoire, qui permet au tuberculeux d'enrayer sa lésion, est si vraie qu'elle se retrouve également chez les car-

diaques tuberculeux. Chez ceux-ci, les poumons tuberculeux sont lésés ; mais leurs lésions évoluent lentement parce que les vaisseaux pulmonaires sont congestionnés.

C'est donc, conclut Potain, par l'augmentation de l'activité circulatoire du poumon que la marche de la tuberculose est enrayée chez les emphysémateux.

B) *Causes générales.* — Sans doute, ces divers mécanismes peuvent expliquer, dans une certaine mesure, les trêves chez les emphysémateux qui sont en même temps tuberculeux. Cependant, nous devons nous placer à un point de vue plus général. Nous trouvons alors que Pidoux et G. de Mussy observent des faits analogues au cas de Ch..., et toujours chez des individus marqués du cachet arthritique. Ne s'agirait-il donc point ici d'un emphysème arthritique et d'une tuberculose se rencontrant et se livrant pour ainsi dire bataille sur le champ pulmonaire ? Les emphysémateux ne seraient-ils donc forts contre le bacille que parce qu'ils sont arthritiques ?

Bien qu'on ait peu de tendance aujourd'hui à admettre les explications tirées de l'état général, on doit, semble-t-il, faire une place à côté des causes locales (oblitération des vaisseaux sanguins, atrophie des cloisons des cellules pulmonaires) à ces êtres indécis (Bard) qu'on appelle des diathèses. Qu'on le remarque bien, en effet, les emphysémateux qui maîtrisent leur tuberculose, ceux chez lesquels Louis a trouvé des poumons emphysémateux et des tubercules gris, demi-transparents ; Gallard, une dilatation alvéolaire très étendue, et une lésion tuberculeuse relativement très limitée ; Hirtz, des poumons emphysémateux, portant dans leur sommet des vestiges d'une phtisie ancienne, arrêtée dans son évolution ; ces emphysémateux qui luttent à armes égales et victorieusement parfois, sont précisément ceux chez lesquels l'emphysème est une manifestation de l'arthritisme, chez lesquels, avant toute autre cause, l'emphysème reconnaît la cause diathésique.

Donnons à ces diathèses la place à laquelle elles ont droit. On a semblé, dit Reclus, croire un moment que le microbe n'a qu'à pénétrer dans l'organisme pour s'y multiplier. La présence du parasite, l'effraction des tissus, seraient les deux conditions nécessaires, mais toujours suffisantes pour déterminer l'infection et constituer la maladie.

D'après cette théorie facile, quelle que soit par exemple la constitution d'un individu, si la bactéridie charbonneuse se trouve au contact de son épiderme excorié, la pustule maligne ne tardera guère à évoluer. Les observations abondent qui prouvent le mal fondé de cette opinion. L'organisme se défend : tel n'attrape pas la chaude-pisse ou la vérole où la gagnent prédécesseurs et successeurs... Pour désigner ces privilégiés, on a appliqué à leur usage le mot de réfractaires... Les modifications passagères ou constantes du milieu organique influencent d'une manière directe l'évolution de la maladie microbique. C'est évidemment telle ou telle qualité des humeurs, sang, lymphe, sérosité des espaces conjonctifs qui facilite les fermentations et les cultures ... les germes morbides trouvent dans les humeurs de tel ou tel diathésique un sol propice, indifférent, ou réfractaire à leur développement.

Au total, donc, doit-on considérer la lésion anatomique elle-même, caractérisée par la diminution des capillaires pulmonaires, par l'atrophie des parois alvéolaires, comme un terrain peu propice à l'hyperplasie tuberculeuse ?

Faut-il admettre, avec Sée, un antagonisme local, mécanique, plutôt qu'une exclusion mystérieuse de cause générale ?

Devons-nous croire, avec Hirtz, que l'exagération des mouvements inspiratoires chez les tuberculeux soit, par suite de l'expansion pulmonaire qu'elle provoque, peu favorable à l'évolution du tubercule ?

Devons-nous conclure à un véritable antagonisme constitutionnel entre la tuberculose et l'emphysème ?

De l'étude des cas de Gallard, de Mussy, de Hirtz, du nôtre, il résulte que l'emphysème entrave l'évolution du processus tuberculeux. Ces trêves peuvent s'expliquer de deux manières : par l'antagonisme local, par l'antagonisme tiré de l'état général. Pidoux rejette la première pour n'admettre que la seconde. Nous devons tenir compte de l'une et de l'autre, mais faire une plus large part au second parce qu'il est l'expression de l'état général arthritique, que la diathèse des ralentis de la nutrition est l'opposé absolu de la tuberculose. Prenons un exemple, un peu loin peut-être, mais très probant. Cliniquement, d'après Charpy, si l'on étudie les variétés chirurgicales du tissu osseux, on trouve des os rouges, sanguins, pléthoriques, peu disposés à la tuberculose ; des os blancs, secs, éburnés, presque invasculaires qu'on récolte de préférence chez les phtisiques ; enfin des os jaunes qui sont gras à l'œil et au toucher.

Or cet état gras des os est dû à un ralentissement nutritif. L'os gras a gardé en effet ses cellules osseuses intactes, et son périoste aussi même dans sa couche profonde ; mais ses canaux de Havers, son canal médullaire et ses aréoles se remplissent d'une quantité de plus en plus grande de cellules adipeuses, et les vaisseaux se réduisent proportionnellement. Si l'on se rappelle que ces phénomènes sont tardifs dans la région active de l'accroissement, que, nuls chez l'enfant, ils vont en progressant jusqu'à la fin, qu'ils sont précipités par l'alcoolisme, l'obésité et localement par des maladies immobilisantes, on ne peut que conclure que cette graisse emmagasinée indique une vitalité diminuée.

Eh bien, l'os gras est un terrain défavorable à la tuberculose (dès 1848, Nélaton l'avait remarqué), parce qu'il traduit localement l'expression d'un état général caractérisé par la diminution des échanges nutritifs, par le ralentissement des phénomènes chimiques intimes.

Physiologiquement donc et chimiquement, les tissus,

les cellules, les humeurs des ralentis de la nutrition et des tuberculeux jouiraient-ils de propriétés contraires?...

En somme, la marche est lente avec des trêves, des temps d'arrêt. Le germe tuberculeux ne prospère point ou ne se multiplie que très rarement dans l'organisme arthritique. La tendance actuelle, c'est de ne considérer que l'évolution du tubercule et par contre de ne tenir nul compte du terrain sur lequel il se développe. Or, de grands observateurs, Hardy, Hérard, Chauffard, Guéneau de Mussy, Pidoux, Damaschino, Peter, n'avaient point jugé la question ainsi. Certainement ils accordaient à l'évolution du follicule tuberculeux la part importante qui lui revient, mais il ne lui faisaient pas la part prépondérante. La prépondérance, ils la donnaient non au germe, non à la graine, mais au terrain; et n'est-ce point, en effet, le terrain qui doit tenir la première place? Le bacille de Koch est partout le même et dans tous les organismes: il devrait partout provoquer les mêmes lésions, les réaliser dans le même temps. Or, il n'en est rien. Certains organismes le tolèrent parfaitement; s'il tue souvent, il est tué quelquefois.

Chez les arthritiques, la marche de la tuberculose est paresseuse et lente, au point de devenir stationnaire pour un temps ou pour toujours. Les tubercules restent cantonnés; puis ils parcourent les phases diverses de leur développement avec une extrême lenteur. Ici point de ramollissement hâtif, de vastes surfaces creusées rapidement, de cavernes instantanément multipliées et étendues. La caractéristique, le fait patent qui ressort des cas de Ferrand, de Peter, de Hirtz, de Latil, des nôtres, c'est la lenteur extrême; ce sont les arrêts de l'évolution dans les procédés destructifs, arrêts qui s'accompagnent de poussées congestives paroxystiques, généralement reproduites à de longues échéances.

Pronostic et diagnostic. — Cette étude clinique doit contenir un mot rapide du pronostic et du diagnostic.

Le pronostic (c'est la conséquence de tout ce chapitre)

sera très différent suivant les cas. Cependant dans cette appréciation si délicate des chances et des possibilités de la guérison, une considération paraît primer tout. L'élément principal, c'est l'état général du malade. Or, cet état constitutionnel est un fait purement individuel. Les conclusions qu'on en peut tirer varient avec chaque malade, puisqu'elles reposent sur la comparaison de l'état général avec l'état, la marche antérieure et l'évolution probable des lésions pulmonaires. L'arthritisme, pris en soi, est une bonne indication pronostique.

Le diagnostic a des difficultés toutes particulières, non point quand la maladie est installée, que les sommets sont tuberculisés, mais, bien au début quand les sommets commencent à se prendre, quand une poussée congestive vient masquer le tableau symptomatique. Si l'on avait porté un pronostic grave, on revient sur cette première appréciation ; on croit facilement à l'existence de lésions graves du sommet alors qu'il existe seulement de la congestion.

On peut penser aussi à l'invasion d'une tuberculisation aiguë. Mais la granulie est précédé d'une période prémonitoire, indécise, qui peut durer plusieurs semaines, qui est marquée par de l'amaigrissement, de la lassitude, de la fatigue cérébrale. La poussée paroxystique arthritique est brusque et sans prodromes.

III

Pathogénie. Rapports entre l'arthritisme et la tuberculose pulmonaire.

D'abord qu'est-ce que l'arthritisme? « On appelle maladies arthritiques, dit Bouchard, l'asthme, le rhumatisme, les migraines, les névralgies, la gravelle, la goutte, l'eczéma. L'observation montre que ces maladies sont groupées les unes près des autres avec une remarquable fréquence ; c'est la constatation des données numériques fournies par la

statistique. » Bouchard systématise donc ces groupes épars et affirme que la diathèse arthritique des cliniciens, celle de Pidoux, de Trousseau, de Guéneau de Mussy, est un vice nutritif général caractérisé par la nutrition retardante.

Nous donnons au mot arthritisme le sens et l'étendue que lui donne le professeur Bouchard ; c'est comme lui que nous comprenons l'expression d'arthritisme, expression commode par sa brièveté et qui veut dire ralentissement nutritif. Ceci posé, quels rapports y a-t-il entre la tuberculose et les malades par ralentissement de la nutrition ?

Le nom de Pidoux doit être mis en tête de cette étude pathogénique. En 1868, à l'Académie de médecine eurent lieu de mémorables discussions : Pidoux y soutint « qu'il y a des maladies constitutionnelles que l'on peut appeler antagonistes de la phtisie ; le tempérament arthritique, l'arthritisme rhumatismal et surtout goutteux sont de ce nombre et au premier rang. Lorsque la goutte et le rhumatisme sont vigoureux, jeunes, c'est-à-dire récents dans l'organisme et qu'ils y ont toute leur franchise, ils excluent généralement la tuberculose. Alors l'antagonisme est à son maximum. Il n'en est pas de même lorsque la maladie s'est affaiblie, usée, qu'elle a dégénéré chez l'individu et surtout chez les descendants. Elle laisse alors trop souvent dans l'organisme une disposition à la phtisie. Deux cas se produisent : ou bien les descendants des races arthritiques dégénérées naissent prédisposés à la tuberculose, et deviennent des phtisiques vulgaires ; ou bien les sujets autrefois arthritiques, ou plutôt descendant de familles qui l'étaient, ont conservé des reliquats de cet ordre de maladies. Dans ce cas, qui est fréquent, les symptômes et la marche de la phtisie éprouvent des modifications remarquables. Un antagonisme s'établit manifestement entre la constitution morbide arthritique qui tend à s'affaiblir et la constitution morbide tuberculeuse qui tend à se développer. Franc et dans sa vigueur, l'arthritisme excluait la tuberculisation pulmonaire ; dégénéré, vague, ruiné, il cède le terrain à la

phtisie, non sans la modifier par la résistance qu'il oppose à son envahissement ».

Béhier, Hardy s'élevèrent contre Pidoux et se refusèrent à admettre cette théorie.

Guéneau de Mussy était pourtant aussi affirmatif que Pidoux : « Il y a une sorte d'antagonisme, dit-il, entre ces deux maladies ; elles paraissent s'exclure mutuellement dans certaines races prédisposées à leur double atteinte ; chez le même sujet, le développement de l'une semble enrayer et affaiblir la marche de l'autre. »

Peter, lui, n'y veut voir que la mise en vigueur du célèbre aphorisme hippocratique : Duobus laboribus simul abortis, non in eodem loco, vehementior obscurat alterum.

D'autres sont d'une opinion diamétralement opposée et admettent que l'arthritisme conduit à la tuberculose.

Des données statistiques, on peut conclure que la phtisie pulmonaire est rare chez les arthritiques : Wunderlich, sur 108 arthritiques trouve un seul tuberculeux; Cotton sur 1,000 phtisiques, trouve 6 rhumatisants; Hérard et Cornil sur 100 phtisiques trouvent 5 rhumatisants ; Pollock, sur le même nombre, 15. Latil, 17 rhumatisants sur 200 tuberculeux.

Telles sont les données cliniques, puisées dans l'observation et contrôlées par la statistique.

Les anatomo-pathologistes vont nous fournir maintenant les résultats de leurs brillantes découvertes.

Grancher, en donnant du tubercule une définition nouvelle, semble s'être préoccupé de l'évolution ultérieure non-seulement du tubercule, mais de la tuberculose. Tandis que Laënnec disait : malheur à celui qui est touché, langage fataliste traduit ainsi par Virchow : le tubercule est une néoplasie misérable, incapable d'organisation ; Grancher dit : Le tubercule est un néoplasme fibro-caséeux; voulant indiquer nettement que tout tubercule, quelle que soit sa forme anatomique, contient en soi, dès l'origine, le germe d'une évolution soit caséeuse, soit fibreuse. Or, la sclérose

étant le mode le plus commun de la guérison du tubercule, il y avait avantage à la montrer ce qu'elle est, un mode naturel, c'est-à-dire une conséquence fatale de la structure élémentaire du tubercule. S'élevant plus haut encore, Grancher, d'accord en cela avec Renaut, Jaccoud, Bard, affirme que le tubercule tend tout naturellement à l'organisation fibreuse ; qu'il n'est point un néoplasme incapable d'organisation. En soi, le tubercule porte le germe de sa guérison, du fait même de sa structure histologique, de sa double tendance fibreuse ou caséeuse, selon que la zone cellulaire ou la zone caséeuse se développe plus vite.

Cette guérison par sclérose est réalisée par la formation aux dépens de la zone embryonnaire d'une coque de tissu fibreux (ce qui se présente nettement sur les pièces provenant de l'autopsie de Catherine). Le tissu fibreux enkyste-t-il la masse caséeuse, c'est la guérison par enkystement ; envahit-il la masse caséeuse totale, c'est la guérison par sclérose totale. Ces deux modes, nous les avons vus et décrits à propos de la nécropsie de Catherine. Nous avons décrit de plus, de vrais produits calcaires formés aux dépens des lésions tuberculeuses ; or, ces calcifications, dont il faut dire un mot, constituent, elles aussi, un processus de guérison.

Et d'abord ce processus curatif par calcification n'est point aussi rare qu'on pourrait le supposer. Brouardel dit que chez l'adulte au-dessus de 30 ans les tubercules guéris, *crétacés*, fibreux ou cicatrisés au sommet du poumon se rencontrent chez les individus qu'il autopsie dans la proportion de 60 p. 100. Or, ces individus sont morts de toute autre chose que de tubercule.

Roger et Dejerine, en autopsiant des vieillards à la Salpêtrière et à la Rochefoucauld, trouvent dans les poumons des amas arrondis de matière crayeuse. Ces produits calcaires sont aujourd'hui considérés comme des dérivés du tubercule. Dans notre cas, nous trouvons le processus curatif par enkystement, saisi, pour ainsi dire, en voie de forma-

tion, et, nettement constitué, le processus curatif par cicatrisation fibreuse et crétacée. C'est même le dernier qui est le mode radical par excellence de guérison. Dejerine, en effet, étudie les bacilles dans les tubercules calcifiés et caséo-calcifiés : dans les concrétions calcaires, il n'y a pas de bacilles. Les bacilles disparaissent au fur et à mesure que la calcification et la formation du tissu fibreux devient plus dense et plus dure. Ils semblent être englobés dans la masse calcaire, immobilisés d'abord, puis calcifiés et transformés, mais en tout cas incapables de contagionner, puisque leur virulence est nulle.

En somme donc, le tubercule évolue parfois de façon à amener la guérison : c'est une évolution naturelle, inhérente à son activité cellulaire propre, à son essence même. Tout est sacrifié au bacille envahisseur, rien pour l'envahi, pas la moindre mention de l'organisme. N'est-ce pourtant point ce dernier qui doit avoir la première place dans une action réciproque? Et s'il gagne la bataille, si la concrétion calcaire, la formation fibreuse, la suppression de la caverne par cicatrice du tissu conjonctif... apparaissent dans l'organisme comme l'expression définitive d'une tuberculose définitivement éteinte et ayant perdu toute propriété nocive, est-ce au tubercule seul qu'on le devra ?

Sans doute, l'activité cellulaire joue un grand rôle, mais est-elle tout, cette activité? Et suffit-il d'une suractivité cellulaire, d'une galvanisation des cellules organiques qui doivent pourvoir à la végétation conjonctive réparatrice? Et le sang? Et la lymphe ?... Et même cette hyperactivité cellulaire, la pourrait-on longtemps prolonger, tout le temps qui serait nécessaire pour compléter la cicatrisation ?

Toutes ces questions pathogéniques sont à résoudre.

Chez l'enfant, où l'on peut suivre mieux que chez l'adulte, le mécanisme des trêves et le procédé de dépense de l'organisme, Legroux a donné une solution.

L'enfant présente une aptitude spéciale pour l'ensemencement tuberculeux ; d'autre part on voit chez lui des tuber-

culoses localisées guérir facilement comme s'il y avait en lui une inopportunité morbide qu'on ne rencontre pas chez l'adulte. Une première manifestation, c'est la *micro-polyadénopathie*. Or, ces tuberculoses des ganglions pulmonaires et mésentériques peuvent longtemps rester stationnaires. C'est parce que la résistance s'organise et que la phagocytose intervient. Deux cas se présentent alors. Ou bien le microbe est détruit et la guérison survient, ou bien le microbe survit et l'infiltration générale se produit.

Est-ce par phagocytose que nos arthritiques ont réalisé des trêves?

Un principe bien constaté, c'est celui de l'immunité naturelle ou acquise par vaccination. Pourquoi ne supposerions-nous point que c'est par suite de modifications chimiques intimes survenues dans les tissus ou les organes que l'immunité se produit? Et alors l'agent virulent n'est point un intermédiaire obligé de cette vaccination : il est donc possible de produire l'immunité sans passer « par l'intermédiaire barbare et imparfait encore de la vaccination ». — Et cette idée est féconde parce qu'elle amène à créer, à côté de la méthode vaccinatrice, de toutes pièces pastorienne, une méthode plus générale qui aurait pour but de produire dans un organisme par des moyens thérapeutiques ce qu'y produit le microbe, c'est-à-dire une immunité par modifications chimiques des cellules et des tissus. Sans aller jusqu'à avancer, avec J. Renaut, que la tuberculose n'aura probablement pas de vaccin pastorien, issu de son propre virus atténué, il reste acquis qu'on doit songer à rendre plus aptes à la défense les éléments de l'organisme, à favoriser chimiquement leurs efforts vers la guérison; qu'on doit se convaincre enfin que l'immunité et la curabilité sont dues à un terrain spécial capable de supplanter la tuberculose, ou de l'empêcher d'évoluer.

Enfin ne pourrions-nous pas dire que la tuberculose chez les ralentis de la nutrition présente des temps d'arrêt

parce que chez les arthritiques les modifications chimiques du milieu vivant sont l'opposé des mêmes modifications chez les tuberculeux ?

Bouchard donne à ces modifications chimiques des tissus une grande importance : « Je ne sais pas, dit-il, si toutes ces modifications ont été constatées expérimentalement ; mais je ne doute pas que de tels changements dans la constitution chimique de l'organisme soient possibles. Il y aurait peut-être là l'explication de l'antagonisme qui existe entre certaines maladies constitutionnelles. »

Appliquons ces données. Loin de nous la prétention de passer en revue tous les troubles de la nutrition, toutes les modifications chimiques qui peuvent s'observer chez les tuberculeux et chez les arthritiques. L'indigence des analyses chimiques ne nous permet point d'apporter à la solution du problème des éléments suffisants.

Les particularités de la physiologie pathologique des deux affections expliquent vraisemblablement, par leur dissemblance, leur antagonisme nettement constaté. Mais ce sont là des questions réservées à l'avenir et qui ne pourront être pratiquement abordées que le jour où des analyses exactes et suivies des milieux vivants, des humeurs, des émonctoires auront été faites. Utilisant toutefois les données acquises sur ce sujet, les travaux chimiques de Quinquaud, physiologiques et biologiques de Bouchard, essayons d'établir ce parallèle, bien incomplet encore.

1° La tuberculose est une maladie de vitalité défective (Bennett). Ce qui la définit presque et la caractérise, c'est la suractivité de la dénutrition.

L'arthritisme, au contraire, d'après le résultat des admirables travaux de Bouchard, est caractérisé par le retard de la nutrition, le ralentissement nutritif.

2° Dans la tuberculose, l'exhalation de Co^2 est augmentée (Quinquaud).

Au contraire, chez les ralentis de la nutrition, l'exhalation de l'acide carbonique est diminuée.

3° L'absorption de l'oxygène chez les tuberculeux est augmentée ; il y a au contraire diminution dans l'apport de l'oxygène chez l'arthritique ; moindre consommation d'oxygène ; disproportion entre l'appareil qui distribue l'oxygène et les appareils qui le consomment (Bouchard).

4° La capacité respiratoire du sang du tuberculeux est diminuée (Quinquaud). Chez l'arthritique, la richesse du sang est normale (Bouchard). Il y a dans la goutte un excés d'hémoglobine (Beneke).

5° L'amaigrissement chez les tuberculeux apparaît d'une façon presque constante, parfois même au début de la maladie, dont il est plus tard le caractère permanent. C'est une manifestation de l'excès de dénutrition. « Tout individu prédisposé à la phtisie qui traverse une période d'amaigrissement, confine à la phtisie confirmée » (Fonssagrives).

Chez les malades par ralentissement de la nutrition, au contraire, les albuminoïdes sont en excès, les graisses sont en excès (obésité).

6° La quantité de glycose chez le tuberculeux diminue dans le sang (Quinquaud). Chez les arthritiques, elle est parfois augmentée et conduit alors au diabète. Le ralentissement des mutations nutritives générales augmente l'hyperglycémie et rend plus intense une glycosurie déjà existante (Bouchard).

7° L'urée du sang augmente chez les phtisiques fébriles, diminue chez les phtisiques cachectiques (Quinquaud). L'azote total de l'urine du tuberculeux est inférieur à la quantité physiologique.

Le dosage de l'azote total n'a pas été fait d'une manière régulière ches les arthritiques. L'azoturie chez eux ne peut être envisagée que comme synonyme de l'excès d'urée. Effectivement l'azoturie est exagérée.

8° Chez les tuberculeux, les phosphates de l'urine sont augmentés (Teissier), l'acide phosphorique est diminué (Stokvis et Quinquaud). Il se produit une déperdition énorme de phosphate calcaire (de Renzi).

Chez les ralentis de la nutrition, il y a prédominance d'acides dans l'organisme, saturation chez quelques-uns (goutteux) des milieux intérieurs et des cellules par les acides. Chez les goutteux, et pendant l'accès de goutte, Beneke admet un enchaînement entre ces trois termes : α) tendance aux précipitations uriques ou uratiques ; β) oxalurie ; γ) excès de phosphates terreux.

Bouchard confirme les théories de Beneke :

Le tuberculeux perd des phosphates par l'expectoration et par les urines. Il y a un rapport direct entre la quantité de phosphate de chaux contenue dans les urines et l'amaigrissement des malades. La déperdition des phosphates s'arrête à la période de cachexie.

8° Enfin, il résulte de nos recherches, sur lesquelles nous reviendrons, que l'élimination des chlorures est beaucoup plus considérable chez le tuberculeux.

Cette analyse biologique aurait dû être menée parallèlement chez le ralenti de la nutrition et chez le tuberculeux, et menée plus avant. Mais les éléments font totalement défaut. Peut-être donnera-t-elle un jour l'explication du temps d'arrêt de la tuberculose arthritique, de sa marche lente, de sa bénignité, de sa curabilité enfin. Le trouble nutritif qui, héréditaire ou acquis, constitue par sa longue durée la diathèse arthritique, est caractérisé par l'insuffisante élaboration de la matière ; les humeurs, les tissus ont une composition chimique, une fonction physiologique anormales et troublées. Dans ces conditions nouvelles, lorsque « dans chaque cellule de tout l'organisme, l'élaboration de la matière est viciée, que les combustions sont entravées, que les acides prédominent, que la chaux est mise en liberté, que, dans la bile moins alcaline, la chaux décomposera une partie des savons et des sels biliaires alcalins, que la cholestérine enfin ne se trouvera plus dans ses conditions normales de solubilité » (Ch. Bouchard) ; dans ces conditions, il nous paraît juste et rationnel de voir dans les milieux, dans les cellules, dans les humeurs... dans tout l'organisme

un terrain impropre au développement du bacille de Koch.

C'est dans les modifications différentes des échanges organiques, dans les différences de la crase sanguine, dans les différences chimiques des excrétions et des sécrétions... que nous plaçons la raison, la cause, l'explication de l'antagonisme de tout temps signalé entre la tuberculose et les maladies par ralentissement nutritif.

Cette vue pathogénique reçoit, nous semble-t-il, une démonstration indéniable : Des principes, en effet, que nous avons posés, il ressort que, pour apporter aux éléments en proie à la tuberculisation des armes défensives, il leur faudra apporter précisément ce qui leur fait défaut. Or, ce qui leur fait défaut est en excès chez les ralentis de la nutrition. De là une indication thérapeutique considérable : empêcher ce qu'on a appelé « l'inanition minérale ». Réaliser ce desideratum, c'est assurer la guérison, et ici nous pouvons citer l'exemple de Catherine, dont les lésions guéries ont été constatées à l'autopsie. Ici, dans le cas particulier de Catherine, il s'agit du processus curatif de calcification. Ce processus ne peut se développer que chez les ralentis de la nutrition, ou chez ceux qu'on a minéralisés, phosphatés... rapprochés le plus possible et biologiquement des arthritiques. Les calcifications parenchymateuses, en effet, viennent du dedans, viennent du sang. Le sang contient en excès des principes salins phosphatiques et carbonatés. Or, ces produits salins abandonnent leur solubilité et se concrètent dans les tissus à l'état de composés insolubles, toutes les fois qu'il se produit un lieu d'appel. Ici, le lieu d'appel, c'est l'évolution du tubercule, c'est la lésion pulmonaire. Ces diverses modifications inflammatoires présentent comme conditions communes soit un ralentissement de la nutrition, soit même une abolition complète de l'activité physiologique. « Ce n'est pas toutefois purement et simplement un effort de la nature qui cherche à cicatriser les excavations pulmonaires en déposant avec trop d'exubérance le phosphate calcaire », c'est un processus de réac-

tion défensive de l'organisme. Et ceci est démontré par le fait de Rilliet et Barthez : on peut observer pendant l'enfance, à la suite d'une fièvre typhoïde, la transformation crétacée des tubercules du poumon. Or, Becquerel et Rodier démontrent qu'il y a excès de phosphate de chaux dans la fièvre typhoïde.

L'organisme donc de l'arthritique s'oppose, de par sa constitution intime chimique, à la marche de la tuberculose.

Les réponses au problème pathogénique : pourquoi les arthritiques font-ils une tuberculose spéciale ? sont donc bien diverses. Les uns invoquent une cause locale, d'autres la phagocytose... nous, nous demandons à la diathèse arthritique elle-même les motifs de cet antagonisme. Certainement, de toutes les théories on doit tenir grand compte, mais celle qui veut expliquer par les différences chimiques profondes des cellules et des humeurs l'antagonisme qui fait l'objet de cette étude, nous paraît devoir mériter une très sérieuse considération. Elle s'appuie sur des faits cliniques incontestables, sur des résultats acquis. Pour la compléter, il manque le contrôle précis et défini de l'analyse biologique. Le jour où il sera fourni, nous sommes persuadé qu'il éclairera d'un jour nouveau et peut-être sous son vrai jour la pathogénie des arrêts de la tuberculose, en particulier chez les malades par ralentissement de la nutrition.

Conclusions générales.

1° Des trêves se produisent dans l'évolution tuberculeuse chez les malades par ralentissement de la nutrition.

2° Les tubercules chez les arthritiques sont en foyers bien limités, peu étendus ; évoluent lentement et successivement avec une tendance remarquable à faire du tissu fibreux ou des concrétions calcaires et réalisent de cette façon des temps d'arrêt coupés par des paroxysmes — et parfois une guérison définitive et complète.

3° Les arthritiques tuberculeux ne paraissent pas tuber-

culeux. L'habitus extérieur est normal. L'état général ne présente aucun rapport avec l'état local; il est parfois excellent malgré les paroxysmes.

4° Il y a lieu d'admettre un réel autagonisme entre la tuberculose et l'arthritisme, antagonisme fondé sur les différences essentielles et radicales de la constitution intime des tissus, des humeurs, des excreta. Il appartient à la chimie biologique d'apporter ses travaux d'analyse à la solution du problème.

5° Si l'arthritisme se manifeste bruyamment, la marche de la tuberculose peut s'arrêter. S'il se manifeste par poussées successives, la tuberculose devient progressivement minime, régresse et les lésions se cicatrisent.

6° Les trêves de la tuberculose dépendent du terrain sur lequel évolue la tuberculose et s'expliquent pathogéniquement par les différences de composition au point de vue chimique des tissus et des organes.

7° Bien qu'il y ait antagonisme, il peut ne pas y avoir exclusion complète. Les arthritiques font évoluer lentement leurs lésions tuberculeuses et en général d'une façon bénigne.

8° L'explication proposée des trêves de la tuberculose peut conduire à un traitement rationnel : surajouter au complexus morbide tuberculeux, un milieu biologique tel que l'organisme empêche la tuberculose d'évoluer; augmenter au total les forces réagissantes naturelles de l'organisme malade et par l'antagonisme lui en faire acquérir de nouvelles.

REVUE GÉNÉRALE

LA VIRULENCE DES VIANDES TUBERCULEUSES

Par **E. Leclainche**
Professeur à l'École vétérinaire de Toulouse.

Les muscles des tuberculeux sont-ils virulents ? Les viandes tuberculeuses sont-elles dangereuses pour l'alimentation de l'homme ? Ces graves questions ont fait l'objet de nombreuses recherches expérimentales, de savants Congrès les ont plusieurs fois discutées, et cependant leur solution, encore incertaine, reste enveloppée dans de vagues et hésitantes formules.

On trouvera réunis ici les éléments essentiels du procès, c'est-à-dire l'impartial exposé des résultats expérimentaux acquis. Tous les documents recueillis sont connus sans doute, mais certains, défigurés par d'inexactes traductions ou par d'infidèles copies, seront difficilement reconnus par ceux-là mêmes qui les rapportent le plus volontiers.

Dans le simple examen de faits logiquement groupés, le lecteur trouvera peut-être les éléments d'une conviction que n'ont su entraîner les plus brillants plaidoyers.

*
* *

Les données acquises sur la virulence des muscles chez les tuberculeux ne sauraient être comparables que pour une même espèce animale, et il est naturellement indiqué de réunir dans un même groupe toutes les expériences qui concernent chacune d'elles. On examinera ainsi la virulence du muscle chez les *bovidés*, chez le *mouton*, chez le *bouc*, chez le *porc*, chez la *poule* et chez l'*homme*.

Il est évident, d'autre part, que la virulence du tissu musculaire est intimement liée à celle du sang ; non seulement celui-ci est constamment filtré par le muscle, mais il en reste toujours une notable quantité dans les capillaires, même chez les ani-

maux qui ont été complètement saignés (1). Ainsi devront être retenues ici les quelques expériences relatives à la virulence du sang.

I. — Bovidés.

A. — Virulence du sang

Semmer (2) rapporte, en 1876, une première série de recherches. Les animaux d'expérience, porcelets et moutons, sont inoculés sous la peau et dans les veines avec le sang provenant d'une vache affectée de tuberculose pulmonaire et pleurale. Dix-sept animaux sur trente survivent ; sur ce nombre, seize, *dix porcelets* et *six moutons*, sont trouvés tuberculeux ; seul, un mouton reste indemne.

Ces résultats seraient très inquiétants si l'analyse du travail de Semmer ne montrait que les faits rapportés sont trop peu précis pour permettre une conclusion et si des causes graves d'erreur n'apparaissaient évidentes (3).

Galtier (4) obtient, en 1880, deux résultats positifs et neuf négatifs à la suite de l'inoculation, par injection hypodermique, à des lapins, du sang provenant de vaches phtisiques, saisies aux abattoirs. Depuis, il a obtenu des résultats à peu près analogues, sauf que, dans certains cas, un, deux lapins sur quatre devenaient tuberculeux, tandis que les deux ou trois autres restaient indemnes, bien qu'inoculés de la même façon et avec

(1) D'après Bollinger, un tiers de la masse totale du sang reste dans les cadavres des animaux abattus par les procédés ordinaires de la boucherie.

(2) Semmer. Tuberculose und Perlsucht. *Deutsche Zeits. f. Thierm.*, 1876, t. II, p. 209, et *Virchow's Archiv*, 1880, t. LXXXII, p. 546.

(3) Il est impossible de discerner les conditions des expériences rapportées. L'auteur dit ainsi que ses animaux ont été inoculés avec *le lait et le sang* de la vache tuberculeuse, les uns sous la peau, les autres dans les veines, avec une quantité de matière variant de 1/12 à 1/40 de la masse totale du sang des inoculés (?). En outre des critiques formulées par Virchow dans les *Archives* (p. 500), on peut remarquer que les résultats presque constamment positifs obtenus sur un animal aussi résistant que le mouton suffiraient à légitimer tous les doutes.

On doit s'empresser de rappeler que ces recherches datent de 1875 et que par là même toutes les critiques, aujourd'hui faciles, ne sauraient atteindre l'habile expérimentateur russe.

(4) Galtier. Dangers de l'emploi des sangs frais. *Congrès de la tuberculose*, 1888, p. 147.

la même dose de sang. Il a fait aussi développer la maladie en injectant, sous la peau ou dans une veine, quelques gouttes de sang recueilli dans le cœur de deux vaches phtisiques, saisies à l'abattoir.

En 1890, Bang (1) fournit sur le même sujet une importante contribution. De 20 vaches, *extrêmement tuberculeuses*, il a inoculé à 38 lapins et à 2 cobayes, dans le péritoine, du sang défibriné ; la dose a varié dans la plupart des expériences entre 10 et 18 c. c.

« Le résultat fut négatif dans 18 cas, positif dans 2. Et dans ces deux cas, l'un seulement des deux lapins inoculés offrait des lésions tuberculeuses, dans l'un, du reste, très insignifiantes. La vache qui, dans l'autre cas, avait donné le sang virulent, était atteinte d'une tuberculose miliaire aiguë qui s'était développée après l'injection de tuberculine. Trois semaines avant cette injection, le sang de cette même vache s'était montré inoffensif. Il faut ajouter que, parmi les cas négatifs, se trouvent plusieurs cas de tuberculose miliaire aiguë. »

Mac Fadyean (2) a recherché la virulence du sang chez deux vaches affectées de tuberculose généralisée ; l'une présentait des tumeurs ganglionnaires tuberculeuses de dimensions considérables, au niveau de la parotide et en avant de l'épaule ; l'autre, une tuberculose étendue des poumons et des ganglions bronchiques.

Le sang a été recueilli, par une saignée à la jugulaire, avec des précautions rigoureuses d'asepsie.

Dans la première expérience, trois lapins reçoivent chacun dans le péritoine 6, 8 c.c. de sang défibriné. Tués quarante et un jours après l'inoculation, ils sont trouvés libres de tuberculose. Dans la seconde expérience, deux lapins reçoivent chacun dans le péritoine 5 c.c. de sang défibriné. Tués quarante jours plus tard, ils ne présentent pas trace de lésions tuberculeuses.

Bollinger et Hagemann (3) inoculent à *dix cobayes* le sang

(1) BANG. Le danger supposé du lait et de la viande des animaux tuberculeux. *Congrès intern. d'hygiène de Londres*, 1891.

(2) MAC FADYEAN. The virulence of the blood and muscles in tuberculosis. *The Journal of comp. Pathol. and Therap.*, 1892, t. V, p. 22.

(3) BOLLINGER. Ueber die Infectiosität des Blutes tuberculöser Rinder. *Münch. medic. Wochens.*, 1893, n° 50, p. 765. — A. HAGEMANN. *Inaugural Diss.*, München, 1893.

de vaches affectées de tuberculose plus ou moins étendue (quatre cas de tuberculose grave, deux cas de tuberculose moyenne). Le sang est recueilli avec toutes les précautions possibles, au moment de l'abatage, et il est inoculé aussitôt; les cobayes reçoivent, sous la peau, 2 c.c. de sang. Des dix cobayes inoculés, *neuf restent sains*, tandis qu'un autre est trouvé, après sept semaines, fortement tuberculeux (tuberculose du foie, de la rate, des ganglions abdominaux et thoraciques). Ce dernier cobaye avait été inoculé avec le sang d'une vache gravement affectée, en moyen état de nutrition, dont la viande avait été vendue au *Freibank*.

Des expériences qui précèdent, il est possible de déduire cette première conclusion :

Le sang des bovidés tuberculeux peut être virulent; cette virulence est exceptionnelle.

B. — Virulence de la viande

La virulence est recherchée par deux méthodes très différentes quant à la sévérité de l'épreuve : l'*inoculation* et l'*ingestion*.

1° *Inoculation.*

Dès 1880, Toussaint (1) obtient une tuberculisation rapide chez un porc, âgé de 5 mois, inoculé sous la peau avec 2 c.c. de jus provenant des muscles ischio-tibiaux d'une vache tuberculeuse.

Galtier (2), dans une longue série d'expériences (1879-1881), réalise la transmission dans *deux séries sur quinze* en inoculant, sous la peau des lapins et des moutons, le suc obtenu en exprimant des viandes tuberculeuses. Les viandes provenaient de bêtes saisies à l'abattoir de Lyon.

Les lapins inoculés recevaient 1 c.c. de jus et les moutons 8 c.c.

Nocard (3) publie, en 1885, une importante série de recherches sur la virulence du suc musculaire.

(1) Toussaint. Sur la transmissibilité de la tuberculose. *Acad. des sciences*, 8 juin 1880.

(2) Galtier. Traité des maladies contagieuses, 1re éd., p. 575.

(4) Nocard. Recherches sur l'inoculabilité du suc musculaire et du lait cru des vaches tuberculeuses. *Bulletin de la Société centrale de méd. vét.*, 1885, p. 49.

« Toutes les expériences ont été faites dans les mêmes conditions : Le suc musculaire a été recueilli par expression d'un fragment du *muscle cardiaque*, excisé de l'épaisseur de la cloison interventriculaire, à l'aide de pinces et de ciseaux flambés, en prenant soin d'éviter tout contact avec cette cloison et les organes tuberculeux ou les liquides qui s'en écoulaient. Après chaque expérience, la presse à viande était soigneusement lavée et mise au four à flamber, où elle restait pendant une heure à la température de 180 à 200°.

« Dans tous les cas, le diagnostic a été confirmé par la recherche des bacilles de Koch.

« Toutes les inoculations, comprenant chacune dix ou vingt gouttes de liquide, ont été faites dans la cavité péritonéale. »

Quinze cobayes sont inoculés avec le suc musculaire recueilli sur une vache tuberculeuse.

Parmi celles-ci, figurent six bêtes étiques, complètement phtisiques, présentant des lésions extrêmement graves et souvent étendues à toutes les régions. Quatre autres, en assez bon état, sont aussi affectées de tuberculose généralisée. Une dernière en très bon état a succombé à une poussée suraiguë de tuberculose pulmonaire ; elle montrait en outre des foyers anciens dans les ganglions mésentériques et dans la mamelle.

Aucun des quinze cobayes inoculés n'est infecté.

Chauveau et Arloing (1) recherchent deux fois la virulence des muscles.

Dans une première série, le jus de viande est fourni par les muscles d'une vache atteinte de tuberculose péritonéale étendue. « Les fragments de muscles sont taillés dans la masse à l'aide du cautère chauffé au rouge ; on les divise ensuite avec un scalpel flambé et c'est dans leur centre qu'on enlève, par raclage, les éléments de la pulpe. Les pulpes sont exprimées ensuite. » *Vingt cobayes* reçoivent, sous la peau, deux gouttes du suc obtenu. Les animaux sont sacrifiés après quarante-trois jours ; on trouve *deux tuberculeux* ; les dix-huit autres sont indemnes.

La seconde série est obtenue avec les muscles sous-lombaires d'un taureau affecté de tuberculose du poumon. *Six cobayes*

(1) Congrès vétérinaire de 1885. *Comptes rendus*, p. 528.

sont inoculés suivant la méthode indiquée ; ils sont sacrifiés après quarante-sept jours ; *aucun n'est tuberculeux.*

Nocard (1) publie, en 1888, les résultats « d'une deuxième série de recherches portant sur dix vaches atteintes de tuberculose *généralisée* ; la plupart avaient été l'objet d'une saisie totale à l'abattoir de la Villette ou à celui de Grenelle ; les autres avaient été achetées pour les exercices de médecine opératoire de l'École d'Alfort. Dans chaque cas, le diagnostic a été confirmé par l'examen microscopique et par l'inoculation au cobaye des produits tuberculeux.

« Les fragments de muscle exprimés ont toujours été pris à l'aide d'instruments flambés au centre du gros adducteur de la cuisse; le suc musculaire a été obtenu à l'aide d'une presse à viande lavée chaque fois, puis stérilisée pendant deux heures à 200° dans un four à flamber.

« Chaque fois, on inocule quatre cobayes, par injection dans le péritoine, avec 1 c.c. de jus de viande. Les cobayes ont été conservés dans des cages métalliques neuves ou lavées à l'eau bouillante, puis à l'eau phéniquée ou crésylée. »

Sur les quarante cobayes inoculés, un seul est infecté dans les conditions suivantes :

3 mai 1888. Vache, 5 ans, saisie pour tuberculose généralisée. Poumons, foie, ganglions, plèvre, péritoine farcis de tubercules.

Inoculé quatre cobayes jeunes pesant ensemble 1,065 gr.

Le 3 juillet, un des cobayes *meurt très maigre :* tuberculose intense des ganglions, de la rate, du foie et des poumons.

Les trois autres cobayes ne sont pas infectés.

Peuch (2) éprouve la virulence des muscles d'une vache *morte de tuberculose généralisée.* Le jus est inoculé sous la peau, à la dose de 2/10 de centimètre cube, à *trois lapins* qui tous deviennent tuberculeux.

Galtier (3) publie une nouvelle série de recherches portant sur les muscles de sept vaches affectées de tuberculose étendue dont la viande avait été saisie. Sur un total de *seize cobayes* et

(1) NOCARD. Congrès pour l'étude de la tuberculose, 1re session, 1888. *Comptes rendus*, p. 53.

(2) PEUCH. Congrès de la tuberculose, 1888. *Comptes rendus*, p. 74.

(3) GALTIER. Congrès de la tuberculose, 1888, p. 76.

deux lapins inoculés sous la peau, dans le péritoine ou dans les veines, avec une quantité de jus de viande variant de 2 à 12 c.c., *quatre cobayes seulement* sont infectés.

Dans une expérience, les muscles fessiers ne se montrent pas virulents, alors que le jus des muscles de l'épaule du même animal provoque l'infection.

Veyssière et Humbert (1) inoculent *deux lapins*, dans le péritoine, avec 1 c.c. de jus de viande provenant du psoas d'une vache tuberculeuse. *Les deux animaux sont infectés.*

Gratia et Liénaux (2) réalisent les deux expériences suivantes :

1. « On injecte, dans la chambre antérieure de l'œil d'un cobaye, un peu de jus de viande d'une vache tuberculeuse, obtenu par simple expression de la chair musculaire, sans addition d'eau. Le même animal est également inoculé par une incision cutanée à la cuisse. Trois mois plus tard, le cobaye est sacrifié et trouvé absolument sain.

2. « On injecte, dans la cavité abdominale d'un cobaye, 3 gr. de suc musculaire provenant de la viande d'une vache tuberculeuse. Deux mois après, le cobaye paraît en bonne santé et ne présente, à l'autopsie, pas trace de tuberculose. »

Stubbe (3) inocule le jus de viande recueilli chez trois vaches affectées de tuberculose généralisée. Dans chaque épreuve, un lapin reçoit 2 c. c. de suc sous la peau. *Deux lapins meurent tuberculeux*, un troisième reste indemne.

Kastner (4) inocule *seize cobayes* avec du jus de viande provenant de douze bovidés vendus au *Freibank*, âgés de 18 mois à 10 ans et affectés de tuberculose à des degrés variables ; plusieurs montraient des lésions généralisées.

« On se procure chaque fois un kilogramme de viande sans os, prise dans diverses parties du corps et l'on prépare le jus avec les précautions suivantes. Les assiettes destinées à recevoir la viande sont désinfectées avec une solution de sublimé à 1 p. 1000, puis lavées avec un mélange d'alcool et d'eau ; les instru-

(1) VEYSSIÈRE. Congrès de la tuberculose, 1888, p. 97.

(2) GRATIA et LIÉNAUX. Contribution à l'étude de la virulence de la viande des sujets tuberculeux. *Annales de méd. vét.*, 1888, p. 640.

(3) STUBBE. *Congrès intern. de méd. vét.*, 1889, p. 455.

(4) W. KASTNER. Experimentelle Beiträge zur Infectiosität des Fleisches tuberculöser Rinder. *Münch. medicin. Woch.*, 1889, p. 583 et 600.

ments sont immergés dans l'eau phéniquée à 5 p. 100 et les couteaux sont flambés. Les verres, linges et autres appareils sont également stérilisés. La viande est coupée en tranches très minces qui sont enroulées dans un linge légèrement mouillé et soumises à la presse.

On obtient avec les deux livres de viande environ 50 c. c. de jus. Le jus est inoculé, avec la seringue, dans le péritoine du cobaye. »

Les animaux inoculés sont isolés dans des locaux parfaitement nettoyés.

Dans tous les cas, les résultats furent négatifs. Ils autorisent à penser « que si une infection par la viande des bovidés tuberculeux est possible, alors même qu'il n'existe pas de tubercules dans les muscles, cette virulence n'est constatée que très rarement ».

Perroncito (1) rapporte — trop sommairement — un nombre considérable d'expériences entreprises avec la viande de bovidés tuberculeux à divers degrés.

« Plus de *deux cents lapins* et *autant de cobayes* sont inoculés, sous la peau ou dans le péritoine, avec le jus de viande. Ces animaux, sacrifiés un mois et demi, deux mois, trois mois et plus après l'inoculation, *n'ont jamais montré trace de tuberculose.*

« A *deux vaches*, on inocule le même suc de viande sous la peau, en arrière de l'épaule. Gardées pendant plus de cinq mois, elles n'ont présenté à l'autopsie *aucune lésion tuberculeuse.*

Les recherches de Mac Fadyean (2) portent sur les muscles de quatorze bovidés atteints de tuberculose généralisée, étendue dans les viscères ou sur les séreuses, et saisis dans les abattoirs. Le dispositif expérimental est très minutieusement rapporté par l'auteur. « La viande présentait dans tous les cas son aspect normal et elle était coupée dans des régions ne contenant aucun ganglion lymphatique, généralement dans la masse des muscles fessiers. La masse prélevée ainsi comprenait cependant, chez les bêtes en bon état, une proportion considérable de graisse intermusculaire. Dans toutes les expériences, sauf dans la pre-

(1) PERRONCITO. 2e Congrès de la tuberculose, 1891. *Comptes rendus*, p. 308. *Centralb. f. Bakt.*, 1892, t. XI, p. 429.

(2) *Loc. cit.*, p. 25.

mière, la partie superficielle du morceau était rejetée, en raison d'une souillure possible par les mains du boucher ou par le couteau. Les instruments employés étaient stérilisés au préalable, à une température sèche de 160° ou à l'autoclave à 120°. La viande est grossièrement coupée, enveloppée dans une toile préalablement stérilisée à l'autoclave, puis soumise à une presse également stérilisée. Aussitôt après l'inoculation, les animaux d'expérience sont isolés complètement les uns des autres dans des cages neuves ou entièrement stérilisées. Le jus de viande obtenu a servi en outre à des épreuves de la virulence par ingestion.

Les viandes des quatorze bovidés ont été éprouvées par l'inoculation de la façon suivante :

Par inoculation sous-cutanée avec 1 c. c. de jus.....	8 cobayes et 2 lapins.
Par inoculation intrapéritonéale avec 1 c. c. de jus.....	3 cobayes et 8 lapins.
Par inoculation intrapéritonéale avec 3 c. c. de jus.....	2 lapins.

Les animaux d'expérience ont été tués de vingt-trois à cent vingt et un jours après les inoculations ; *aucun n'a présenté trace de tuberculose.*

Loucachevitch (1) inocule six cobayes, sous la peau, avec une émulsion obtenue en broyant 100 gr. de viande, provenant de sujets tuberculeux, dans 3 c.c. d'une solution de sel marin à 0,6 p. 100. L'auteur déclare n'avoir pu réussir l'inoculation intrapéritonéale du suc musculaire seul, en raison de la putréfaction qui s'opère dans la cavité (!).

Exp. 1. — *Deux cobayes* reçoivent 1 c. c. de l'émulsion sous la peau. Tués après deux mois. Résultat négatif.

Exp. 2. — *Un cobaye* reçoit dans le péritoine 1 c. c. d'émulsion ; *un cobaye* reçoit 1 c. c. 5 sous la peau. Tués après deux mois. Résultat négatif.

Exp. 3. — *Deux cobayes* reçoivent sous la peau du flanc, l'un 4. c. c., l'autre 5 c. c. de l'émulsion. Tous deux sont gravement malades pendant quatre ou cinq jours ; ils ne se rétablissent qu'après un

(1) Loucachevitch. *Sur la tuberculose chez les animaux.* Thèse de Saint-Pétersbourg, 1893 (en russe).

mois et demi. Tués après deux mois, ils sont trouvés tuberculeux ; il existe des abcès au point de l'inoculation.

Cette courte analyse suffit à montrer que ces dernières expériences n'ont qu'une valeur très relative.

2° *Ingestion.*

Les expériences de Gerlach (1) portent à la fois sur le porc, le lapin et le chien. Elles sont résumées ci-après :

Exp. 48. — *Deux porcelets*, âgés de 8 semaines, reçoivent, en plusieurs jours, 10 livres de viande hachée, provenant d'une vache tuberculeuse. Ils sont tués deux mois après : n° 1 sain ; n° 2 faiblement infecté ; quelques petits foyers caséeux dans les ganglions du cou et de rares tubercules miliaires dans les poumons.

Exp. 49. — *Deux porcelets*, âgés de 10 semaines, reçoivent, en neuf jours, 10 livres de viande de vache conservée fraîche dans la glace. Tués après six semaines : n° 1 sain ; n° 2 infecté, tubercules crus dans les ganglions et tuberculose du poumon et de la plèvre.

Exp. 50. — *Deux porcelets*, âgés de 6 semaines, reçoivent 10 livres de viande en huit jours. N° 1, tué après six semaines, sain ; n° 2, tué après sept semaines, infecté ; tubercules dans les ganglions pharyngiens et dans le poumon.

Exp. 51. — *Un lapin* reçoit la même viande pendant quelques jours sans être infecté.

Exp. 52. — *Un chien* est nourri, pendant une semaine, avec la viande crue de la même vache ; tué après deux mois ; non infecté.

Dans l'expérience 53, un porcelet reçoit à la fois du lait et de la viande tuberculeuse. Le résultat, positif, ne peut être retenu ici.

Les expériences 54 et 55 sont relatives à l'ingestion de viande de mouton tuberculeux.

Exp. 56. — *Quatre lapins* reçoivent, pendant deux jours, une masse de viande, de la grosseur d'un œuf de poule, prise pour deux d'entre eux dans les espaces intercostaux, sous la plèvre, pour les autres dans les muscles de la cuisse d'une vache tuberculeuse. Tués quatre mois après, ils sont trouvés libres de tuberculose.

Exp. 58. — *Un porcelet* reçoit, pendant huit jours, une demi-livre de viande provenant d'une vache tuberculeuse à un haut degré.

(1) Gerlach. Ist das Fleisch von perlsüchtigen Rindern und überhaupt von tuberkelkranken Thieren als Nahrungsmittel für Menschen zu verwenden oder zu verwerfen ? *Archiv für Thierheilk.*, 1875, t. I, p. 1.

Trois chiens sont alimentés pendant quatorze jours avec la même viande. Tués après deux mois, les animaux sont trouvés sains.

Exp. 59. — Ingestion de viande de porc tuberculeux.

Exp. 60. — *Quatre lapins* reçoivent, pendant deux jours, 5 gr. de viande provenant d'une vache tuberculeuse. Tués un mois après, ils sont trouvés indemnes.

En résumé : Des *neuf* lapins soumis à l'ingestion de viande de vaches tuberculeuses, *aucun n'est infecté* ;

Des *sept* porcelets soumis à l'ingestion, *trois* sont infectés ;

Quatre chiens résistent à l'ingestion.

Gerlach conclut : que la viande des animaux tuberculeux est infectieuse, mais à un degré beaucoup moindre que les masses tuberculeuses.

Semmer (1) alimente « plus de *cent chiens* » avec des viandes tuberculeuses sans obtenir un seul résultat positif.

Nocard (2) fait ingérer à onze jeunes chats de la viande provenant de bovidés tuberculeux. *Résultat négatif.*

Peuch (3) fait ingérer en dix jours, à deux porcelets âgés de deux mois et demi, 16 et 18 kilogr. de viande tuberculeuse. L'un des sujets, sacrifié après soixante-dix jours, ne présente que quelques granulations isolées, dans le foie, dans les ganglions sous-glossiens et mésentériques ; le second, sacrifié après quatre-vingt-dix jours, montre seulement quelques granulations dans les ganglions mésentériques.

En 1890, des expériences étaient instituées en Angleterre par les soins du Département vétérinaire du ministère de l'Agriculture (4).

Les recherches ont été pratiquées en trois séries, par des expérimentateurs différents et sans programme pré-établi. La première série d'expériences est faite à Harrow, la seconde à Denham sous la direction de M. Brown, directeur des services sanitaires, la troisième à Edimbourg, par le professeur Mac Fadyean.

(1) Semmer. *Loc. cit.*

(2) Nocard. Premier Congrès de la tuberculose, 1888. *Comptes rendus*, p. 57.

(3) Peuch. *Id.*, p. 74.

(4) *Annual Report of the Veterinary Department for the year*, 1890, p. 8-19.

Expériences de Harrow. — Huit lapins et quatre cobayes sont soumis à l'ingestion de viandes provenant de bovidés tuberculeux. Les résultats sont résumés ci-après :

Nos	ANIMAUX	MATIÈRE INGÉRÉE	DURÉE DE L'EXPÉRIENCE		RÉSULTAT
			Jours	Nombre des repas	
1	Lapin	Morceau d'épaule d'une vache..	5	6	Positif
2	Id.	Id. ..	5	7	Id.
3	Id.	Muscle (?) d'une vache..... ..	2	4	Id.
4	Id.	Id.	2	4	Id.
5	Id.	Muscle (?).....	2	3	Négatif
6	Id.	Id.	2	3	Id.
7	Id.	Diaphragme tuberculeux, après grattage de la plèvre.....	3	4	Positif
8	Id.	Id.	3	4	Id.
9	Cobaye	Diaphragme d'une vache avec tuberculose du poumon et de la plèvre.....	3	4	Négatif
10	Id.	Viande d'une vache tuberculeuse.	3	6	Id.
11	Id.	Diaphragme d'une vache tuberculeuse.....	3	4	Positif
12	Id.	Viande d'une vache avec tuberculose de la plèvre et du poumon.....	5	9	?

Expériences de Denham. — A partir du 10 novembre 1890, neuf cobayes, divisés en trois lots isolés, reçoivent, en sept jours, huit repas composés d'avoine et de son mêlés avec une cuillerée à dessert pour chaque cage de muscles finement hachés, provenant de bovidés tuberculeux. Le 2 janvier, un animal de chaque lot est sacrifié ; tous trois sont trouvés *indemnes*.

Du 3 au 10 janvier 1891, les six animaux restants reçoivent dans les aliments du jus de viande provenant de bovidés tuberculeux.

Du 14 au 22 janvier, les six cobayes meurent ou sont sacrifiés, tous sont trouvés tuberculeux. Deux cobayes témoins, qui n'ont pas reçu de matières tuberculeuses, sont tués au commencement de février et trouvés parfaitement sains.

Mac Fadyean (1) soumet à l'ingestion de jus de viande provenant des muscles de bovidés affectés de tuberculose généralisée, 14 cobayes et 6 lapins. Le jus, préparé suivant le mode indiqué plus haut (expériences d'inoculation) est donné aux ani-

(1) Mac Fadyean. *Report of the veterinary depart. for* 1890, p. 13.

maux dans des vases stérilisés au préalable ; il est associé à de la mie de pain.

Un cobaye ingère 10 c. c. de jus ; *cinq* autres reçoivent chacun 20 c. c. ; *deux* reçoivent 50 c. c. ; *cinq* reçoivent 60 c. c. ; *un* reçoit 70 c. c. Quatre lapins ingèrent chacun 20 c. c. ; deux autres reçoivent 15 c. c. par jour pendant quatre jours, soit chacun 60 c. c.

Quatre des cobayes et quatre des lapins soumis à l'ingestion ont reçu en outre le même jus de viande en inoculations sous-cutanées ou intrapéritonéales.

Aucun des animaux ne présente trace de tuberculose dans la suite.

Perroncito (1) nourrit *deux porcelets* de 6 mois, pendant quatre mois, avec des viandes de bovidés tuberculeux, sans constater à l'autopsie trace de tuberculose.

« Une famille de douze porcelets, âgés de 2 mois, est alimentée, pendant cinq mois, avec des viandes tuberculeuses. Quelques-uns meurent d'affections diverses ; les autres sont abattus à différentes époques sans montrer aucune lésion tuberculeuse.

« Deux porcelets yorkshire reçoivent, pendant trois mois, la même alimentation, sans qu'aucune contamination soit observée. »

Galtier (2) fait ingérer à quatre chiens, un chat et deux poules, à de nombreuses reprises, des muscles provenant de seize animaux tuberculeux. Aucun des sujets n'est infecté.

Dans quatre expériences, des cobayes ingèrent les mêmes viandes sans être contaminés.

Un veau, âgé de 6 semaines, consomme, en quatre repas, 4 kilogr. de viande de bêtes tuberculeuses ; un autre, âgé de 4 à 5 mois, fait trois repas semblables ; aucun n'est devenu tuberculeux. Deux porcelets, âgés de 5 à 6 mois, ont ingéré, à diverses reprises, 10 kilogr. de viandes saisies sans être infectés.

(1) Perroncito. *Loc. cit.*

(2) Galtier. Recherches sur la virulence de la viande des animaux tuberculeux. *Journ. de méd. vét.*, 1891, p. 1. — Dangers des viandes d'animaux tuberculeux. *Id.*, 1892, p. 460.

Les expériences de Loucachevitch (1) portent sur *quatre chats* et *deux chiens*, tous adultes, nourris *pendant deux à quatre mois* avec des viandes provenant d'animaux tuberculeux.

On ne constate de tuberculose que chez l'un d'eux seulement, un chat, alimenté pendant quatre mois, et sacrifié en excellent état avec une augmentation de poids de 24,3 p. 100. On ne trouve aucune lésion notable sur l'intestin ; les ganglions mésentériques montrent un petit abcès *sans bacilles*. Par contre, on trouve des bacilles sur la muqueuse des bronches et dans le poumon.

On s'explique difficilement qu'avec de tels résultats l'auteur conclue nettement à la nocuité des viandes tuberculeuses.

Pris en bloc, et en dehors de toute critique, les résultats précédents montrent tout d'abord que l'infectiosité des viandes provenant de bovidés tuberculeux est tout exceptionnelle et que, dans la très grande majorité des cas, la virulence ne peut être décelée par les méthodes les plus sévères de la transmission expérimentale.

En opérant sur le cobaye, réactif d'une sensibilité extrême, Nocard obtient un résultat positif sur 55 inoculés par injection intrapéritonéale ; sur 26 inoculés, Chauveau et Arloing ont deux résultats positifs ; Galtier a 4 infectés sur 16 inoculés ; Kastner sur 16 cobayes, Mac Fadyean sur 11, Perroncito sur plus de 200 n'obtiennent jamais l'infection.

L'analyse des quelques résultats positifs permet encore de préciser mieux le degré de la virulence des muscles. Dans l'expérience de Nocard, un cobaye est contaminé alors que trois autres, inoculés en même temps, avec la même matière, restent complètement indemnes. Les deux sujets infectés par Chauveau et Arloing appartiennent à une série de vingt cobayes inoculés avec le même jus de viande et dix-huit restent indemnes. Ainsi : *l'infectiosité très exceptionnelle des muscles n'est qu'exceptionnellement appréciable par l'inoculation au cobaye, c'est-à-dire par le procédé le plus certain quant à l'épreuve de la virulence.*

(1) LOUCACHEVITCH. *Loc. cit.*, p. 13.

Si l'on considère seulement les effets de l'ingestion des viandes provenant de tuberculeux, on voit que l'infection n'est presque jamais réalisée, et que les quelques résultats positifs signalés ont été obtenus dans des conditions telles que leur signification reste au moins douteuse. Il importe de remarquer aussi que les expériences de Gerlach, si souvent invoquées, ont été très inexactement interprétées ; il résulte simplement de celles-ci que trois porcelets sur sept ont été infectés, alors que neuf lapins restaient indemnes. Les porcelets avaient ingéré 5 kilogr. de viande crue ; de plus, dans toutes les expériences, un porcelet sur deux échappait à la contagion. Il est remarquable, d'autre part, que les seuls résultats positifs sont obtenus par des expérimentateurs qui n'indiquent pas avoir pris soin d'éviter soit les souillures de la viande ingérée, soit la présence de lésions tuberculeuses. L'influence de cette cause d'erreur apparaît évidente dans les expériences anglaises de Harrow et il n'est pas douteux que celles de Denham aient été conduites de la même façon. Au contraire, toutes les recherches dans lesquelles les précautions nécessaires ont été prises ont donné des résultats entièrement négatifs ; les faits de Nocard, de Mac Fadyean et de Galtier sont très probants à cet égard.

Aujourd'hui encore, il est donc exact de dire qu' « *il n'est pas une bonne expérience prouvant que l'ingestion des viandes provenant de bovidés tuberculeux est capable de donner la tuberculose* ».

II. — Mouton.

Ingestion.

Gerlach (1) relate les expérience suivantes :

Exp. 54. — *Un porc*, âgé de 4 mois, est nourri, pendant trois jours, avec la viande de deux moutons atteints de *tuberculose généralisée* après ingestion de ganglions tuberculeux provenant d'une vache. Le porc tousse souvent pendant quelques mois, autrement il paraît sain ; tué après cent quarante jours. Foyers caséeux dans les ganglions du médiastin ; tubercules miliaires dans les poumons.

Exp. 55. — *Un porc*, âgé de 4 mois, est traité comme le précédent. Tué après cent quatre-vingt-quatre jours. Cadavre très gras. Tubercules miliaires du poumon et des ganglions pharyngiens.

(1) Gerlach. *Loc. cit.*, p. 34.

III. — Bouc.

Ingestion.

Une seule expérience, due à Gerlach (1) :

Exp. 57. — *Deux lapins* reçoivent, pendant trois jours, 5 gr. de viande provenant d'un bouc de 9 mois, affecté de tuberculose généralisée, après ingestion d'une cuillerée de matières ramollies prises dans des tubercules du foie chez une vache. Le bouc avait été abattu alors qu'il était *complètement phtisique*. L'un des lapins meurt accidentellement après trente jours, le second est sacrifié après quarante-sept jours ; tous deux étaient sains.

IV. — Porc.

1° *Inoculation.*

Toussaint (2) inocule à *deux lapins* le suc provenant des muscles de la cuisse d'une truie tuberculeuse. Deux autres lapins reçoivent le même jus, après que les muscles ont été grillés superficiellement au préalable. *Les quatre lapins deviennent tuberculeux.*

2° *Ingestion.*

Gunther et Harms (3) font ingérer à *quatre lapins*, 5 gr. de viande crue provenant d'un porc « extrêmement tuberculeux ».

Deux lapins, tués après quatorze et soixante-cinq jours, sont trouvés complètement sains. Les deux autres, tués après soixante-cinq jours, présentent des lésions tuberculeuses, notamment au niveau de l'intestin : « Les parois du cæcum sont parsemées de tubercules de la grosseur d'une tête d'épingle ; dans le voisinage de la valvule de Bauhin, existe un amas de tubercules de la grosseur d'une noisette. »

Gerlach (4) rapporte une expérience :

(1) Gerlach. *Loc. cit.*, p. 34.

(2) Toussaint. Infection par le jus de viande chauffée. *Ac. des sciences*, 1er août 1881.

(3) Gunther et Harms. Versuche über Tuberkulosis. *Magazin f. die ges. Thierheilkunde*, 1871, t. XXXVII, p. 150.

(4) Gerlach. *Loc. cit.*, p. 35.

Exp. 59. — *Quatre lapins* reçoivent 5 gr. de la viande d'un porc *très tuberculeux*. Deux, sacrifiés après deux et trois mois, montrent des tubercules au niveau du cæcum et de la valvule de Bauhin ; les deux autres, tués après trois et quatre mois, sont trouvés sains.

V. — Poule.

Peuch (1) recherche la virulence de la viande d'un chapon, mort tuberculeux dans un état de maigreur extrême. « On presse la chair de ce chapon et l'on obtient un jus roussâtre que l'on inocule à *trois lapins*, sous la peau de l'oreille. L'un des sujets reçoit 1 c.c. de jus; l'autre 2, et le troisième 3. » *Les trois lapins deviennent tuberculeux.*

Il est intéressant de rapprocher les résultats obtenus avec les muscles du *mouton*, du *porc* et de la *poule* de ceux qui sont fournis par les bovidés. Au contraire de ce que l'on observe chez ceux-ci, la virulence serait ici la règle.

VI. — Homme.

A. — Virulence du sang

La présence du bacille de Koch à été plusieurs fois signalée dans le sang des individus tuberculeux, à la suite de l'examen bactériologique direct pratiqué le plus souvent sur le cadavre.

Liebmann, qui réalise, en 1891, 141 examens du sang chez des individus soumis aux injections de tuberculine, déclare rencontrer 56 fois le bacille (soit dans 48 p. 100 des cas).

Par contre, les nombreux expérimentateurs qui ont renouvelé ces recherches (Ewald, P. Guttmann, Cantani, Kossel, Max Stern....) n'ont jamais eu que des résultats négatifs.

Si la présence du bacille dans le sang est suffisamment démontrée, on ne saurait déterminuer actuellement la fréquence, non plus que les conditions de cette infection.

(1) Peuch. *Congrès de la tuberculose*, 1888, p. 75.

B. — Virulence des muscles

Inoculation.

Gratia et Liénaux (1) publient les résultats de deux expériences.

1. « Des fragments de muscles sont enlevés, avec toutes les précautions nécessaires, du mollet d'un homme mort de tuberculose pulmonaire et intestinale arrivée au plus haut degré; ils sont concassés dans un mortier, avec un peu d'eau distillée, et fournissent un liquide rosé, légèrement trouble. On injecte 1 gr. de ce jus de viande dans la cavité péritonéale d'un cobaye. *Le résultat de cette inoculation est tout à fait positif.* Après trois mois d'attente, le cobaye présente une tuberculose généralisée avec prédominance des lésions dans l'abdomen... L'examen bactériologique révèle la présence du bacille de Koch. »

2. « On inocule, dans le péritoine d'un cobaye adulte, un gramme du suc musculaire provenant d'un homme mort de tuberculose généralisée et arrivée à sa dernière période. Cinquante-cinq jours après, le cobaye est sacrifié et trouvé atteint de tuberculose très étendue et tout particulièrement accusée dans la cavité abdominale. »

Steinheil (2) recherche la virulence dans les muscles de neuf tuberculeux ; il obtient constamment un résultat positif.

« Pour obtenir le suc musculaire, on prélève un ou les deux psoas, avec la graisse et le tissu conjonctif qui les entourent ; toutes les aponévroses, la graisse, les gros vaisseaux sont ensuite soigneusement enlevés et la chair est lavée aussi bien que possible sous un courant d'eau. Le muscle, grossièrement haché sur une plaque de verre, est enfermé dans un linge humide et soumis à la presse ; une quantité de 100 à 200 gr. donne 20 c. c. de jus. Deux cobayes reçoivent chaque fois, dans la cavité abdominale, 1 c. c. de jus, l'inoculation est faite

(1) Gratia et Liénaux. *Loc. cit.*

(2) F. Steinheil. Ueber die Infectiosität des Fleisches bei Tuberculose, *Münch. med. Woch.*, 1889, p. 682 et 706.

avec une seringue de Pravaz stérilisée, et après que la région a été lavée au sublimé, puis à l'alcool. »

Les muscles provenaient d'individus ayant succombé à des formes diverses de tuberculose aiguë, subaiguë ou chronique. Sur un total de neuf expériences, sept donnent un résultat entièrement positif : les quatorze cobayes inoculés sont trouvés tuberculeux. Dans une expérience, l'un seulement des cobayes inoculés est infecté ; le second, sacrifié après trente-deux jours, ne présente aucune lésion. Dans une autre tentative, les animaux succombèrent en cinq jours à une péritonite purulente.

Il résulte de ces expériences que, *chez l'homme, comme chez les espèces autres que les bovidés, la virulence des muscles serait la règle.*

*
* *

Si l'analyse des résultats expérimentaux rapportés dans les pages qui précèdent permet quelques conclusions précises, elle montre aussi que de nombreux points restent à élucider.

Au point de vue expérimental, il est suffisamment établi que le sang peut être virulent à certains moments, chez les bovidés, à la fois dans les formes aiguës (Bang) et dans les formes chroniques (Galtier, Hagemann). La virulence du sang a pour inévitable conséquence la virulence du muscle qui toujours retient une certaine quantité du liquide.

Le sang et le muscle n'en constituent pas moins des milieux éminemment défavorables pour le bacille tuberculeux. Nocard (1) a montré qu'après l'inoculation de doses massives de virus dans les veines du lapin, la virulence du sang avait disparu en moins de quatre heures. Mac Fadyean (2) a constaté l'innocuité du sang, chez le cheval, vingt-quatre, vingt-neuf et quarante-huit heures après l'injection d'une culture virulente dans la jugulaire. Les recherches de Nocard établissent en outre que la virulence des muscles a disparu en quatre à six jours après l'inoculation virulente intra-veineuse ; celles de Mac Fadyean montrent que, dans les mêmes conditions, les muscles du che-

(1) NOCARD. *Premier Congrès de la tuberculose*, 1888, p. 55.
(2) MAC FADYEAN. *The Journ. of comp. Path. and Ther.*, 1892, p. 23.

val sont débarrassés du virus en moins de dix jours. Il est donc démontré que les bacilles déversés en masse dans les vaisseaux sont détruits sur place au niveau des muscles, probablement sans avoir franchi les barrières endothéliales.

Au cours de l'évolution tuberculeuse, des bacilles seront aussi entraînés dans la circulation, mais ils se trouveront, dans le sang et dans le muscle, à un état de dilution extrême et leur présence ne sera que difficilement décelée.

D'après les résultats signalés, il existerait des différences capitales dans la virulence du muscle suivant les espèces considérées ; alors que le muscle des bovidés ne serait presque jamais virulent, ceux du mouton, du porc et de l'homme le seraient presque toujours. Il y aurait intérêt à contrôler ces derniers résultats, insuffisamment établis.

Au point de vue de l'hygiène publique, les renseignements fournis par l'expérimentation ont une signification très nette.

En ce qui concerne les bovidés tuberculeux, le muscle renferme très exceptionnellement le virus ; celui-ci s'y trouve à un état de dilution tel que l'infection n'est obtenue que par l'*inoculation*, et seulement chez certains des sujets inoculés. On a vu d'autre part que les dangers de l'*ingestion* étaient nuls, quels que soient les animaux exposés.

Cependant la question du danger des viandes tuberculeuses ne se trouve pas entièrement résolue par ces constatations. Si le tissu musculaire n'est pas virulent, les morceaux mis en vente peuvent être souillés par des matières virulentes ; d'autre part, ils pourront renfermer des masses tuberculeuses disséminées.

En réalité, les souillures superficielles des morceaux sont peu à craindre ; la stérilisation est assurée par le flambage le plus sommaire ou la cuisson la plus simple. De plus, les surfaces exposées sont très restreintes et les viandes des animaux sains sont soumises aux mêmes souillures, par les mains ou le couteau du boucher.

Par contre, la présence de petites masses tuberculeuses, adhérentes aux séreuses ou disséminées dans le système lymphatique intermusculaire, constitue une source de réels dangers, qui nécessiterait à elle seule l'inspection sanitaire de tous les animaux destinés à l'alimentation.

En résumé : *La viande des bovidés tuberculeux peut, dans certains cas, offrir quelques dangers ;*

Mais c'est très exceptionnellement qu'elle est dangereuse ;

Dans les cas où elle est dangereuse, elle l'est toujours à un très faible degré.

Ces conclusions sont celles que défendait — sans succès — M. Nocard au Congrès de 1888 ; ce sont celles qu'ont formulées Bollinger, Galtier, Mac Fadyean, Perroncito ; elles s'imposent à l'heure actuelle dans toute leur évidence.

La loi française, qui ordonne la saisie dans tous les cas de tuberculose très étendue ou généralisée, donne donc satisfaction aux plus timorés. Il conviendrait même d'en atténuer les conséquences, en autorisant la consommation de toutes les viandes, après une stérilisation complète par la chaleur.

Les mêmes formules ne sauraient être étendues, à priori, aux animaux des autres espèces. La tuberculose du porc, qui est loin d'être rare, présente-t-elle réellement les dangers que certaines expériences semblent impliquer ? La solution de cette question est d'autant plus importante que le sang ou la viande du porc sont souvent consommés crus et que cet animal n'est nullement visé par la loi sanitaire.

ANALYSES

PAUL GRASSET. — Étude sur les rapports du scrofulo-lymphatisme avec la tuberculose et la syphilis. *Th. de doct.* Paris, mai 1894.

Nous ne pouvons avoir la prétention de résumer en quelques lignes, même d'une manière approximative, le travail très consciencieux de M. Paul Grasset. Nous nous contenterons de reproduire ici les principales conclusions de l'auteur, en renvoyant le lecteur à la thèse où il trouvera un exposé très complet de la question à l'heure actuelle. L'historique de la scrofule peut se résumer en cinq périodes :

1. *Antiquité.* — La scrofule se caractérise par les écrouelles cervicales.

2. *XVIIe siècle.* — La scrofule est constituée par l'hypertrophie de tout le système ganglionnaire lymphatique.

3. *Commencement du XIXe siècle.* — L'école anatomo-pathologique admet l'unité de la scrofule et de la tuberculose.

4. *France.* — *Époque de Bazin.* — La scrofule comprend une quantité considérable d'affections. Son domaine est très étendu.

Allemagne. — Virchow distingue la phtisie tuberculeuse et la pneumonie caséeuse.

5. *Époque moderne.* — Importantes découvertes de Villemain et Koch.

L'auteur passe en revue les divisions indiquées par Bazin et Grancher et arrive à la question de l'unité de la tuberculose et de la scrofule. Les conclusions sont en faveur de la dualité de ces deux affections. Il reproduit, pour terminer, les conclusions de M. Dieulafoy dans la dernière édition de son *Traité de pathologie interne :* « Que les lymphatiques soient plus spécialement prédisposés aux altérations scrofulo-tuberculeuses et à la phtisie pulmonaire, c'est indiscutable ; mais cela ne prouve pas l'identité des deux processus, cela prouverait tout au plus que le scrofulo-lymphatique offre un terrain favorable au développement de la tuberculose. »

MM. Bouchard et Legendre admettent également une diathèse distincte de la tuberculose, et on peut citer à l'appui de ces auteurs les opinions de MM. Laveran, Teissier, Comby, d'Espine et Picot.

P. Grasset étudie ensuite les rapports de la scrofule et de la syphilis. Les recherches ne lui permettent pas encore de formuler une opinion définitive, mais il incline cependant à croire « que l'on

rencontre assez fréquemment une tare spécifique chez les parents d'enfants atteints de scrofulo-lymphatisme ». Doit-on ranger les affections para-syphilitiques dans la scrofule? la syphilis agit sur ces affections en diminuant la résistance de l'organisme ; que les affections sont le plus souvent causées par la syphilis, mais peuvent être produites par d'autres processus morbides; enfin qu'elles sont réfractaires au traitement spécifique.

« Or, le scrofulo-lymphatisme semble présenter la plupart de ces caractères. Au point de vue clinique, le scrofulo-lymphatisme se caractérise aujourd'hui par un facies spécial, de la tendance à la suppuration qui se manifeste par de l'impétigo, des panaris, des furoncles. On trouve en même temps du catarrhe chronique des muqueuses conjonctivale et nasale, de l'otite, des angines à répétition, de l'hypertrophie des amygdales. » Le traitement doit surtout porter sur l'alimentation et l'hygiène de l'enfant.

HAMEAU. — Évolution de la phtisie. *Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux*, 19 janvier 1894.

Les idées de l'auteur sur ce sujet, assez paradoxales à première vue, nous paraissent confirmées par un certain nombre de faits que nous avons observés depuis le début de nos études. Il résulte de sa longue pratique que : chez les sujets robustes, la tuberculose a une marche bien plus rapide que chez ceux qui ont reçu de leurs parents un tempérament délicat; la tuberculose acquise est plus meurtrière que la tuberculose héréditaire; mais peut-être va-t-il trop loin en prétendant que la nature du terrain prime celle du virus tuberculeux.

M. W. Dubreuilh combat cette dernière conclusion en prouvant que le bacille tuberculeux n'a pas toujours la même virulence. Celui que l'on trouve dans les foyers locaux (scrofules, tuberculoses osseuses) constitue une forme moins virulente, d'où l'évolution torpide de ces lésions, tandis que le bacille de la tuberculose pulmonaire est très virulent, les inoculations chez les cobayes et les lapins le démontrent d'une manière péremptoire.

Dans l'évolution de la tuberculose, il est donc indispensable de faire entrer en ligne de compte l'état de résistance du sujet infecté et la virulence du bacille infectieux.

SABRAZÈS et MANGOUR. — Phlegmatia alba dolens à bacilles de Koch. *Soc. d'anat. et de phys. de Bordeaux*, 22 janvier 1894, *Journ. de méd. de Bordeaux*, 1er avril.

Dans un cas de phlegmatia alba dolens chez une tuberculeuse, il existait, associé à des microcoques, des bacilles de la tuberculose

dans la gaine externe et dans le tissu conjonctif périveineux. Ces localisations bacillaires sont manifestes, non seulement au niveau de l'iliaque primitive gauche thrombosée et de ses ramifications, mais encore sur un segment de l'iliaque primitive droite, au voisinage des points de départ de la thrombose.

Les présentateurs insistent sur l'infection probable par les voies lymphatiques qui longent les gros troncs veineux, et sont si souvent transformées chez les bacillaires en un chapelet de petits ganglions tuméfiés. Ils ne nient pas que l'inoculation tuberculeuse du vaisseau thrombosé ne puisse se faire par la voie sanguine ; ils citent même, à l'appui de ce processus, une observation récente de Bareti (*Lo Sperimentale*, mémoires originaux, 1892), relative à la présence de nodules tuberculeux implantés sur la tunique interne de la veine cave supérieure.

A l'œil nu, on a constaté une thrombose de la veine iliaque primitive gauche, des veines iliaques interne et externe du même côté ainsi que de la fémorale et de ses branches de ramification jusqu'à l'anneau du troisième adducteur.

Histologiquement, on a noté sur les vaisseaux :

1° — L'adhérence intime du caillot fibrineux, en voie d'organisation, à l'endoveine végétante.

2° — La dégénérescence granuleuse et pigmentaire des fibres musculaires lisses de la tunique moyenne.

3° — Des lésions péri et endovasculaires très avancées des vasa-vasorum ; ces dernières lésions prédominent. Dans la tunique externe, une infiltration abondante de leucocytes périvasculaires.

4° — Des microcoques ronds, généralement associés deux à deux, disséminés dans la tunique externe, dans l'endoveine et dans le vasa-vasorum.

5° — Des *bacilles tuberculeux* dans les couches externes de l'adventice, dans le tissu conjonctif périveineux non seulement des vaisseaux thrombosés, mais encore sur les segments veineux voisins encore épargnés par la thrombose. Sur ces différents points il n'existait aucune trace de granulations tuberculeuses. OZENNE.

KOTLAR. — Sur la thrombose cardiaque tuberculeuse. *Prager med. Woch.*, 1894, nos 7 et 8, p. 78 et 97.

En 1891, Birch-Hirschfeld observa une masse fibreuse, dure, d'apparence charnue, extraite du cœur droit d'un individu mort de tuberculose. Cette masse fut d'abord considérée comme de nature sarcomateuse ; mais un examen plus complet montra que cette production n'était autre qu'un thrombus tuberculeux, organisé par places, et dans lequel on découvrait des amas de leucocytes, des foyers

caséeux, de nombreux nodules tuberculeux en partie ramollis, enfin d'abondants bacilles tuberculeux.

Dans la littérature médicale, l'auteur en question n'a trouvé qu'un seul cas analogue au sien, publié par Weichselbaum, qui avait vu, dans l'oreillette d'un sujet mort de tuberculose miliaire, un thrombus blanc contenant de nombreux bacilles tuberculeux. Birch-Hirschfeld en conclut que les productions de ce genre doivent être rares, mais qu'un examen plus attentif des cadavres tuberculeux en ferait peut-être découvrir davantage. C'est ce qui engagea Kotlar à faire des coupes microscopiques sur deux cœurs qui lui furent confiés par Chiari. Voici le résultat de ses recherches.

1er Cas. — Homme de 58 ans, malaria à 21 ans.

Autopsie : Lésions de la tuberculose chronique au sommet droit; ganglions bronchiques tuberculeux ainsi que la paroi de l'oreillette droite et les deux capsules surrénales. Tuberculose miliaire généralisée. Cirrhose hépatique. Ascite. Dégénérescence amyloïde du foie. Thrombus de l'oreillette droite.

Le péricarde contient une cuillerée de sérosité claire; sa surface est lisse. Le cœur est petit. Il contient des caillots fibrineux post mortem, du sang coagulé et du sang liquide. Les valvules sont très minces. Sur l'endocarde des cœurs droit et gauche, on aperçoit des nodules miliaires isolés, blanchâtres. Dans l'oreillette droite et à sa partie supérieure, masse grosse comme une aveline qui la remplit à moitié. Cette masse est unie, lisse, largement implantée sur la paroi. Elle est formée par un tissu dur, jaune gris. Au niveau de la paroi antérieure de l'oreillette, infiltration lisse ayant, à la coupe, le même aspect que la tumeur qui occupe la cavité de l'oreillette. Cette infiltration commence immédiatement au-dessus de la zone d'insertion de la valvule tricuspide; elle s'étend à 2 centimètres et demi en haut dans la paroi antérieure et acquiert à sa partie moyenne une largeur de 3 à 4 centim.

La tunique interne de l'aorte est peu modifiée. Au niveau de sa coudure, on trouve un caillot blanc, gros comme un pois, adhérent à sa face interne.

Au microscope, la néoplasie de l'oreillette droite est constituée en grande partie par de la substance tuberculeuse ; les productions tuberculeuses appartiennent à des âges différents et renferment un grand nombre de cellules géantes. La plupart des nodules tuberculeux sont récents, d'autres sont au début de la période de caséification. Les nodules confluents ou complètement caséeux sont relativement rares.

C'est principalement au centre qu'habitaient les foyers anciens ; au contraire, à la surface, près de la paroi et de l'auricule qui étaient

vierges de tubercules, on ne rencontrait que de rares tubercules miliaires encore récents.

Au sein de la substance tuberculeuse, tissu conjonctif lâche, à fibres fines, très pauvre en cellules conjonctives ; ce tissu conjonctif se rassemble par places et vers le centre du thrombus pour y former des amas dont les uns sont homogènes, les autres finement réticulés. Ces pelotons firent songer immédiatement à de vieilles coagulations fibrineuses.

L'infiltration de la paroi antérieure de l'oreillette droite donne l'impression d'une lésion tuberculeuse chronique. Les tubercules miliaires s'y trouvent tantôt isolés, tantôt confluents et d'âges différents ; on y voit enfin des cellules géantes. L'infiltration tuberculeuse a envahi la paroi de l'oreillette dans toute son épaisseur, mais le processus tuberculeux paraît plus accentué vers la surface interne de la paroi que vers l'externe.

En somme, l'examen de cette pièce ne permettait aucun doute : il s'agissait d'un processus tuberculeux affectant la paroi antérieure de l'oreillette dans presque toute son épaisseur. Mais la néoplasie qui siégeait dans la cavité de l'oreillette était plus difficile à expliquer. Il fallait d'abord s'assurer que les pelotons décrits au sein de la substance tuberculeuse étaient bien fibrineux, ce que démontrèrent des coupes faites d'après le procédé de Weigert. Ce thrombus est donc bien un caillot en voie d'organisation combiné à un processus tuberculeux.

Le thrombus et la paroi de l'oreillette droite ne contenaient que peu de bacilles ; ceux-ci ne logeaient guère que sur les cellules géantes. En dehors d'elles, ils étaient fort rares.

Quant au caillot aortique, c'était un caillot blanc, exempt de tout processus tuberculeux et de bacilles.

2° Cas. — Homme de 33 ans. On avait diagnostiqué pendant la vie : tuberculose chronique, spondylite tuberculeuse avec compression de la moelle dorsale et cystite.

A l'autopsie : Lésions de tuberculose chronique dans les poumons et les ganglions bronchiques. Carie tuberculeuse des cinquième et neuvième vertèbres dorsales avec pachyméningite tuberculeuse cause de compression de la moelle dorsale, cystite catarrhale.

Le péricarde contient une cuillerée de sérosité ; sa surface externe est couverte d'un exsudat fibrineux. Au-dessus de l'oreillette droite, les deux feuillets du péricarde paraissent soudés. Le cœur est de grandeur moyenne et flasque. Le myocarde se laisse facilement déchirer, l'auricule droit est complètement rempli par une masse caséeuse qui adhère intimement à la face interne de l'auricule dans ses deux tiers externes ; cette masse proémine dans la cavité auri-

culaire au niveau de sa base. Elle a la grosseur d'une noix ; son diamètre varie de 2 à 2 centimètres et demi. La portion qui proémine dans la cavité auriculaire est lisse à sa surface.

Au point où la néoplasie adhère à la surface interne de l'oreillette, on distingue sur des coupes une limite tranchée entre la paroi de l'oreillette et la masse caséeuse, sauf en certains points où cette dernière avait envahi la paroi de l'auricule.

Au microscope, cette néoplasie a la même structure que dans le cas précédent; la seule différence consiste en ce que cette fois le processus tuberculeux avait envahi la paroi de l'auricule, tandis que dans le cas précédent cette dernière était restée libre.

En somme, Birch-Hirschfeld a raison de dire que la thrombose cardiaque tuberculeuse est rare. Il propose deux hypothèses pour expliquer sa genèse.

Dans la première, des bacilles tuberculeux charriés par le sang se déposent sur le caillot et y développent des tubercules.

Dans la seconde, des produits de décomposition contenant des bacilles viennent se déposer sur l'endocarde qui les arrête et devient en quelque sorte un lieu d'élection, et ces dépôts tuberculeux sont l'origine de thromboses.

La présence de foyers caséeux au centre du thrombus fait croire à Kotlar que le thrombus est primitif et que c'est dans le caillot en *voie d'organisation* (c'est là une condition indispensable) que s'installent les tubercules. WSBRG.

E. HIRTZ. — Phlébite précoce chez les tuberculeux. *Soc. méd. des hop.* 8 juin, p. 287.

Il est de notion vulgaire que dans la période ultime de la tuberculose on voit survenir de la phlébite. On explique cette manifestation par un état particulier du sang qui, chez les cachectiques, a une grande tendance à la coagulation.

Je voudrais aujourd'hui attirer l'attention sur les phlébites précoces des tuberculeux, je voudrais montrer qu'elles ne sont pas toujours des thromboses cachectiques et qu'on peut les observer chez des sujets dont la santé est à peine altérée et chez qui elles sont souvent la première manifestation de l'infection tuberculeuse.

La démonstration des infections veineuses n'est pas complète encore. Widal l'a établi d'une manière indiscutable en ce qui concerne l'infection puerpérale. Weigert a décrit l'infection tuberculeuse des veines. Vaquez, dans une série de travaux, a contribué puissamment à substituer à la notion vague des thromboses cachectiques celle des phlébites par infection ou primitive ou secondaire.

La preuve évidente de la présence de micro-organismes dans les

parois des veines est souvent difficile à donner. Les agents infectieux disparaisssnt assez rapidement des thrombus; d'après Vaquez, dans les coagulations qui ont de 15 à 20 jours d'ancienneté, les micro-organismes sont peu abondants et il est souvent difficile d'obtenir des cultures positives. Ces agents sont souvent identiques à ceux qui ont causé la maladie première ; mais le plus habituellement pour cet auteur ils proviennent d'infections secondaires d'ordre banal.

Cependant les infections directes des veines par le bacille de Koch ne sont pas niables ; elles ont été plusieurs fois démontrées. Weigert notamment a rapporté plusieurs observations dans lesquelles l'infection tuberculeuse des veines était évidente ; mais il s'agissait de veines profondes, c'est-à-dire que le diagnostic de la lésion veineuse était impossible.

Weigert ne parle pas de tuberculose des veines des membres et cliniquement c'est la seule qui nous intéresse, en ce qu'elle peut être le premier symptôme d'une tuberculose absolument silencieuse jusque-là.

(M. Hirtz relate sept observations dans lesquelles une phlébite des membres s'est montrée au début d'une tuberculose pulmonaire ou bien même quelques mois avant toute manifestation tuberculeuse.)

Ces diverses observations, conclut M. Hirtz, établissent la fréquence relative de la phlébite chez les tuberculeux au premier degré ; elles nous enseignent encore que la détermination veineuse peut précéder de plusieurs semaines, voire de plusieurs mois, la bacillose pulmonaire.

La modalité clinique est variable. Dans la plupart de nos faits, la phlébite précoce diffère de la phlegmatia marastique ultime de la phtisie. Son évolution est de durée moindre, elle ne dépasse guère trois semaines et plusieurs fois au bout de douze jours la douleur avait disparu avec l'œdème, le cordon et l'impotence fonctionnelle.

La forme non oblitérante ou mieux périphlébitique, semble plus fréquente que la forme oblitérante.

Contrairement à l'opinion de Weigert, l'infection tuberculeuse des veines n'est pas toujours suivie de tuberculose aiguë à marche rapide. Certains de nos malades ont vu leur état général s'améliorer à la suite de la disparition de leur phlegmatia, mais la phtisie continuait à progresser lentement.

M. Laveran. — Les observations de M. Hirtz sont très intéressantes, mais je ne crois pas que la phlébite soit très commune chez les tuberculeux en dehors de la période de cachexie. Pour ma part, je ne me rappelle pas avoir observé un seul cas de phlébite précoce.

J'ai vu, par contre, bien des cas de phlébite chez des phtisiques cachectiques.

M. Hirtz est certainement tombé sur une série. Mais avec ce que nous savons des infections veineuses, on comprend parfaitement que la phlébite puisse être la première manifestation de l'infection tuberculeuse.

M. Hirtz. — La phlébite précoce n'est pas très fréquente, en effet, puisque je n'ai réuni que sept observations ; elle l'est cependant plus qu'on ne le dit généralement, puisque les auteurs classiques ne la signalent même pas.

M. Ferrand. — Dans les cas où la phlébite a précédé la tuberculose de plusieurs mois, on est, ce me semble, en droit de se demander s'il s'agit véritablement d'une altération veineuse de nature tuberculeuse.

Mouisset, Bard. — Tuberculose pulmonaire et endocardite. *Soc. des sc. méd. de Lyon*, séance du 7 février 1894.

Chez un tuberculeux d'assez vieille date, âgé de 26 ans, ayant succombé à une poussée granulique récente, M. Mouisset avait constaté, pendant la vie, dans la région médio-cardiaque, un souffle systolique qu'on qualifia d'extra-cardiaque ; à aucun moment, il ne s'est accompagné de phénomènes asystoliques. A l'ouverture du cœur, on voit que la valvule mitrale a ses bords épaissis et comme calcifiés. Il s'agit évidemment là d'une endocardite ancienne, mais sur cette lésion ancienne, en un point très limité, s'est greffée une lésion aiguë, endocarditique, une petite frange, contemporaine à la dernière poussée de granulie. S'agit-il, là aussi, d'un processus tuberculeux? Peut-être l'histologie pathologique pourrait nous renseigner.

M. Bard. — La poussée endocardique est probablement de nature tuberculeuse, mais on ne peut pas affirmer qu'il en soit ainsi. Dans les lésions aussi récentes, la preuve bactériologique, non plus que la preuve histologique, ne peut pas être fournie.

M. Bard fait remarquer, une fois de plus, qu'il n'y a pas d'asystolie lorsqu'il existe des lésions calcaires de l'endocarde. Ceci vient à l'appui des idées qu'il soutient. Il n'est pas étonnant non plus que la poussée aiguë n'ait pas donné lieu à des phénomènes asystoliques, parce que celle-ci a évolué parallèlement à la granulie, ce qui arrive fréquemment.

Anatomiquement, les deux affections peuvent coexister ; mais, ce qu'on ne voit pas, c'est la chronicité active des deux lésions ; ce sont là les idées que M. Tripier a défendues. On ne saurait établir

un antagonisme de nature entre les deux affections, puisque, à l'amphithéâtre, il y a fréquemment coexistence, mais les deux lésions ne se traduisent pas simultanément par des signes cliniques.

P.-S. Teissier. — Les lésions de l'endocarde chez les tuberculeux. *Th. de doct.* Paris, 21 février.

Cet important travail, que l'auteur ne donne pourtant pas comme une solution définitive de la question, est divisé en cinq parties : la première résume l'historique, la seconde traite de l'anatomie pathologique, la troisième de l'étiologie, la quatrième de la pathogénie des lésions de l'endocarde, la cinquième signale les faits cliniques capables de faciliter le diagnostic et d'apprécier le pronostic. Puis vient l'indication bibliographique des principaux travaux sur la question. M. Teissier la résume comme il suit :

Les lésions de l'endocarde de tuberculeux sont multiples, leur pathogénie est complexe.

Le bacille tuberculeux, le poison tuberculeux, les associations bactériennes de la tuberculose, jouent chacun leur rôle dans la détermination de ces lésions.

Le bacille agit par sa présence pour créer la lésion spécifique sous ses diverses modalités ; il agit à distance pour déterminer par son poison les troubles de nutrition. La tuberculine a une influence vaso-dilatatrice ; elle constitue un poison vraisemblablement sclérogène (faits cliniques, faits expérimentaux). Elle détermine une intoxication profonde dont les effets peuvent se transmettre par hérédité. Elle favorise les infections secondaires qui trouvent, d'autre part, dans la destruction des tissus, des conditions favorables de développement.

1° L'endocardite spécifique est due au bacille dans sa forme granulique (tuberculose de l'endocarde), dans sa forme caséeuse (endocardite tuberculeuse) et dans les autres variétés anatomiques un peu différentes du tubercule classique (forme nodulaire de Tripier), etc., peut-être même forme végétante (obs. de Londe et Petit).

L'endocardite spécifique est rare, par rapport à la tuberculose miliaire ; elle est moins fréquente que la péricardite tuberculeuse. Cette rareté s'explique par certaines conditions anatomiques et physiologiques.

Elle constitue toujours une lésion secondaire, due à l'irruption du bacille dans le sang et ne s'affirme par aucun signe cardiaque caractéristique. Elle n'a aucune valeur pronostique.

2° La sclérose généralisée ou localisée est fréquente. Elle est due à l'intoxication tuberculeuse lente. Elle est favorisée par les conditions locales (frottements répétés). Elle se rencontre dans la tuber-

culose chronique. Elle peut se signaler par la dureté des bruits normaux du cœur.

3° Les lésions orificielles, relativement fréquentes, ne comprennent pas toutes les lésions décrites. Il est nécessaire de distinguer les simples faits de coexistence d'avec les lésions offrant des rapports réels avec la tuberculose (sténose orificielle pure, sténose mitrale particulièrement). Le poison tuberculeux a vraisemblablement une influence sur la détermination de ces lésions. La sténose mitrale pure évolue sur le terrain scrofuleux ou chlorotique. Elle coexiste avec des lésions de tuberculose locale ou atténuée. Elle exerce une influence d'arrêt sur la tuberculose pulmonaire.

4° L'endocardite par infection secondaire est aiguë; très fréquente, elle est due aux microbes habituels (streptocoque, staphylocoque, b. coli communis, pneumocoque). Elle se produit surtout sur les points où l'endocarde a été préalablement lésé. Elle affecte la forme végétante et beaucoup plus rarement la forme ulcéreuse. Elle se rapproche de par la clinique, l'anatomie pathologique et l'étiologie, des endocardites infectieuses aiguës. Elle coïncide avec la tuberculose cavitaire, avec la phtisie. Elle est cliniquement caractérisée par les modifications de timbre, d'intensité des bruits normaux (obscurité, assourdissement). Elle offre une valeur pronostique assez grande, comparable à celle de la phlegmatia alba dolens, du muguet.

Il est nécessaire d'établir encore des réserves sur l'endocardite aiguë toxique des tuberculeux. Les lésions dépourvues de microbes ne sont pas forcément des endocardites toxiques. Leur existence n'est pas encore prouvée.

L'étude de pathologie comparée a confirmé ces conclusions qui s'appuient, d'autre part, sur un grand nombre de faits cliniques et anatomo-pathologiques.

L'étude expérimentale permet d'élucider une partie du problème. Les faits négatifs ont une valeur dont il faut tenir compte.

En résumé, le polymorphisme anatomique des lésions de l'endocarde des tuberculeux est en rapport avec le pléomorphisme pathogénique de ces lésions. P. L.

GIRAUDEAU. — Ulcérations tuberculeuses des gencives et ostéo-périostite tuberculeuse du maxillaire inférieur. *Soc. méd. des hôp.*, 8 juin, p. 414.

Un malade de 42 ans, entré à l'hôpital à la première période de la phtisie, présentait des ulcérations gingivales tuberculeuses qui ont amené, par extension aux tissus sous-jacents, une ostéo-périos-

tite tuberculeuse. Celle-ci avait détruit plus de la moitié de la hauteur du maxillaire inférieur dans toute sa partie antérieure.

Les ulcérations gingivales sont habituellement superficielles et peu étendues en longueur. Cette observation montre que dans certains cas elles peuvent être aussi profondes, aussi destructives que les autres ulcérations tuberculeuses (ulcérations du voile du palais, des amygdales, de la langue).

FRÆNKEL et TROJE. — Forme pneumonique de la phtisie aiguë. *Zeitschrift für klinische Medizin.* Bd. XXIV, p. 210.

Bien que ce sujet ne soit pas nouveau, les divergences des auteurs qui l'ont traité ont engagé Fränkel et Troje à faire à leur tour de nouvelles recherches. Laënnec le premier décrivit l'infiltration gélatineuse du poumon; mais quelques particularités dans les phénomènes stéthoscopiques lui avaient échappé. Il ne connaissait pas non plus certains détails microbiologiques et histologiques qui ne devaient être connus que par des coupes microscopiques.

Les recherches de Fränkel et Troje ont porté principalement sur le côté clinique et anatomo-pathologique de la question.

Cette variété de pneumonie paraît être beaucoup plus fréquente chez les hommes que chez les femmes. Ce fait n'avait pas échappé à Grancher, qui incriminait l'alcoolisme et les grandes fatigues comme causes prédisposantes chez l'homme. Fränkel et Troje ne sont pas de cet avis; ils l'ont vue survenir chez des individus n'ayant jamais fait d'excès ni été malades. C'est de 20 à 40 ans qu'elle paraît être plus fréquente.

Cliniquement, elle peut affecter une marche aiguë ou subaiguë. Ses symptômes pris isolément ressemblent beaucoup à ceux de la pneumonie franche normale, mais, dans son ensemble, elle en diffère notablement par son évolution. Ainsi, autant la pneumonie franche est brusque par son début, et rapide dans son évolution, autant la forme pneumonique de la phtisie a un début insidieux et une marche lente. Son frisson initial est rarement aussi intense. Il manque souvent, et quand il existe il n'est jamais unique comme dans la pneumonie franche. La *fièvre* diffère également de celle de la pneumonie. Au lieu d'être continue et de se terminer par une descente brusque, elle est rémittente, quelquefois intermittente. Dans ce dernier cas, la température matinale est normale, il se produit une exacerbation à midi et une autre le soir. Quand un sujet qui présente les signes stéthoscopique d'une pneumonie a une température irrégulière sans ascension initiale brusque ou que, pendant la marche de son affection, la température se rapproche

plus ou moins de la normale pour remonter ensuite, il faut toujours penser à une pneumonie tuberculeuse.

Quand la maladie doit se terminer par la mort, la température ne subit pas dans les derniers jours de modifications spéciales. Elle reste ce qu'elle a été pendant tout le cours de la maladie. Enfin ajoutons, pour en finir avec la fièvre, qu'au début on note quelquefois de l'herpès labial.

Les caractères du *pouls* ne sont pas plus constants que ceux de la température. Tantôt le pouls est absolument normal, tantôt on constate jusqu'à 120 ou 140 pulsations. Tous les intermédiaires sont possibles entre ces deux extrêmes.

Les *troubles respiratoires* sont peu accentués ; la respiration est en général normale, malgré l'étendue de la lésion pulmonaire ; et, chose remarquable, il n'y a pas de cyanose des extrémités. On remarque seulement dès le début de la pâleur de la peau et des muqueuses.

Par contre, la pneumonie tuberculeuse ne manque pas de *signes physiques*.

A la percussion, on note une matité plus ou moins étendue sur un lobe pulmonaire, et l'auscultation décèle à peu près les signes d'une pneumonie à la période de résolution : une respiration soufflante, des râles crépitants fins, accompagnés quelquefois de râles plus gros, humides. Ces signes s'entendent surtout en arrière et à la base, localisation qui nous sera expliquée par la pathogénie de la pneumonie tuberculeuse. Nous verrons, en effet, qu'elle est due à la pénétration d'éléments toxiques dans les lobes inférieurs, qui s'y précipitent sous l'influence de l'inspiration et de leur propre pesanteur ; c'est, en somme, une *pneumonie inspiratoire*.

Ces symptômes peuvent quelquefois se percevoir sur une très grande étendue du poumon, mais il faut savoir qu'anatomiquement, il est bien rare que la caséification soit *lobaire ;* cette caséification se fait par petits groupes tuberculeux. « Les groupes tuberculeux dans la pneumonie tuberculeuse lobaire (broncho-pneumonie tuberculeuse à groupes tuberculeux confluents) deviennent plus nombreux et plus volumineux, au point de confluer. Ils sont en contact les uns avec les autres, et tous les interstices sont complètement comblés par la pneumonie intercalaire. » (Riel.)

Néanmoins, comme la matité est très étendue, il est impossible de distinguer les récents foyers de ceux qui sont plus anciens.

Fränkel et Troje attirent l'attention sur l'extrême variabilité des bruits de percussion et d'auscultation. Ils citent un malade dont la matité, perceptible dès le début à droite, augmenta progressivement pour faire place, peu de temps avant la mort, à un son plus clair. De

même, la matité peut disparaître malgré la marche croissante de la maladie; et cette circonstance rend fort difficile le diagnostic de la pneumonie tuberculeuse avec une pneumonie franche en voie de résolution. Le caractère différentiel de ces deux affections consiste dans l'évolution des symptômes en général, laquelle est beaucoup plus lente dans la pneumonie tuberculeuse que dans la pneumonie normale.

L'*expectoration* n'est guère différente dans la pneumonie tuberculeuse que dans la pneumonie franche; seulement les crachats contiennent quelquefois du pus à la fin de l'affection. Dans certains cas, les malades peuvent avoir des hémoptysies qui se répètent jusqu'à la mort.

L'*examen bacillaire* des crachats n'est pas plus décisif que les autres symptômes, car Fränkel et Troje ont vu les bacilles faire défaut dans maintes préparations.

A part l'augmentation du volume du foie, l'examen des autres viscères n'apprend rien de bien remarquable. Les urines sont rarement albumineuses. Les auteurs de l'article attirent seulement l'attention sur la réaction diazotée, assez constante.

Tout le monde n'est pas d'accord sur l'existence des *œdèmes périphériques*. Riel les croit presque constants, quelquefois même avant que le malade ait besoin de se coucher. Ils seraient localisés au dos du pied et aux malléoles, mais monteraient quelquefois plus haut. Ils seraient indépendants de l'albumine ou de toute lésion cardiaque : d'où leur importance séméiologique. Mais Fränkel et Troje ne sont pas de cet avis. Ceux de leurs malades atteints d'œdème des membres inférieurs étaient cardiaques ou rénaux.

Les *troubles nerveux* varient avec les individus : le délire, bruyant chez les alcooliques, est en général un délire de cachexie.

Tels sont les symptômes de la maladie.

Son pronostic est fort grave (11 morts sur 13 malades). La durée de la maladie varie de 4 à 84 jours. Sa durée moyenne est de 1 à 5 semaines. Quand la mort arrive, on entend les râles crépitants du début devenir plus gros et plus humides. Toutefois, malgré la gravité du pronostic, cette affection peut quelquefois guérir. Il faut d'ailleurs se rappeler que les phtisiques peuvent être atteints de pneumonie catarrhale qui guérisse comme chez un individu non tuberculeux.

En ce qui concerne sa pathogénie, nous avons vu plus haut que c'était une pneumonie inspiratoire. On n'a pas encore donné de preuves certaines qu'une pneumonie franche puisse se transformer en pneumonie caséeuse, mais il ne s'ensuit pas que toute infiltration gommeuse précédant la pneumonie caséeuse soit due au seul microbe

tuberculeux. Il se pourrait que d'autres microbes eussent précédé ceux de la tuberculose en leur préparant le chemin. Cependant, à la période d'acmé, les examens microscopiques n'ont jamais révélé que des microbes tuberculeux. On pense que la pneumonie qui précède la caséification a été produite par une sécrétion dont les propriétés inflammatoires dépendent directement ou indirectement des bacilles qu'elle contient.

Enfin, à l'autopsie, on trouve, au milieu d'un tissu rouge infiltré allant au fond de l'eau, des îlots réguliers jaunâtres, opaques, de matières caséeuses.

La plèvre pulmonaire, tendue, est lisse au niveau des tissus sains, rugueuse et tomenteuse au niveau des tissus malades. Wsbg.

G. Lasserre. — De la tuberculose péritonéo-pleurale subaiguë. *Th. de doct.*, Paris, 1er mars.

Cette forme de tuberculose, qui peut souvent passer inaperçue et donner lieu à de nombreuses erreurs de diagnostic, avait déjà été signalée par Louis, Godelier, Empis, Willemin, lorsqu'en 1884, M. Fernet la décrivit comme un type clinique spécial ; il en donna une description clinique complète, en relatant la pathogénie et insistant sur sa bénignité relative. Bien que cette communication fût faite à la Société médicale des hôpitaux et qu'en 1885, M. Boulland en fît le sujet de sa thèse, en 1888, Vierordt n'en fit aucune mention dans un travail étendu sur la tuberculose des nombreuses séreuses et spécialement du péritoine et des plèvres.

La tuberculose péritonéo-pleurale subaiguë doit être séparée du groupe des péritonites et des pleurésies tuberculeuses si complexes par leurs différentes modalités cliniques. Strictement limitée aux deux grandes séreuses péritonéale et pleurale qu'elle atteint presque simultanément, elle constitue un syndrome particulier, toujours à peu près semblable, et dont voici le schéma.

Un individu est pris subitement ou après quelques prodromes vagues, d'accidents péritonéaux caractérisés surtout par une ascite d'abondance moyenne. Au bout de quelques jours survient un épanchement pleural parfois unilatéral, plus souvent bilatéral. Ces accidents s'accompagnent d'une fièvre modérée et après avoir persisté un temps variable, de quelques semaines à quelques mois, se terminent le plus souvent par la guérison. Le pronostic est donc bénin.

Mais à ce point de vue, il faut faire une distinction entre la tuberculose péritonéo-pleurale primitive et la secondaire. Celle-ci, en effet, survient d'habitude dans le cours d'une tuberculose en évolu-

tion, le plus souvent pulmonaire ; elle constitue alors un accident terminal rapidement mortel.

Comme causes locales, nous pouvons signaler :

Les affections péritonéales antérieures, les hernies, qui sont de véritables lieux de moindre résistance.

La ponction évacuatoire suivie d'injection d'une solution boriquée ou de naphtol camphré a donné de bons résultats dans plusieurs cas. P. L.

A. Borrel. — Tuberculose expérimentale du rein. *Ann. de l'Institut Pasteur*, février 1894, p. 65.

Borrel remarque que, dans la tuberculose expérimentale du rein, quand on injecte une culture dans le sang veineux (dans une veine de l'oreille d'un lapin, par exemple), le poumon joue le rôle d'un filtre ; c'est dans son parenchyme que se développe la tuberculose primitive. Aussi a-t-il préconisé, pour l'étude expérimentale de la tuberculose du rein, des injections dans l'artère carotide, en même temps que des injections intraveineuses. Ces deux procédés lui ont permis de dissocier expérimentalement les deux formes de tuberculose bien établies par les anatomo-pathologistes, à savoir :

1° Tuberculose primitive, à localisation glandulaire ou corticale prédominante ;

2° Tuberculose granulique disséminée dans toutes les parties du rein, à localisation périvasculaire prédominante.

Dans ces deux cas, le processus tuberculeux est toujours interstitiel ; les seuls éléments actifs du tubercule sont des éléments lymphatiques ; les éléments différenciés de l'organe et l'épithélium rénal en particulier ne jouent aucun rôle dans la formation des tubercules.

a) Tuberculose rénale primitive. — Nous savons qu'elle a été produite par injection artérielle. Le mode de formation des tubercules primitifs est le même dans le rein que dans le poumon.

Les bacilles arrivant par l'artère rénale sont arrêtés dans les capillaires glomérulaires ou dans les capillaires de la substance corticale, jamais dans la substance des pyramides ; ils déterminent, à leur point d'arrêt, une accumulation de nombreux leucocytes polynucléaires dès les premiers moments de l'infection.

Baumgarten croit que les bacilles s'arrêtent quelquefois dans l'épithélium contourné, où ils arriveraient « vraisemblablement » par les capillaires voisins. Borrel déclare que les vaisseaux et les épithéliums ont, dans le rein comme ailleurs, une fonction différente, et que jamais il n'a vu de bacilles dans l'épithélium des tubes glandulaires.

Quand on poursuit l'évolution des bacilles dans le rein, on con-

state vers le troisième jour que,parmi les leucocytes polynucléaires qui entourent les bacilles, il surgit des éléments mononucléaires en nombre plus considérable. Ces éléments ont des noyaux ovalaires échancrés, étirés et un protoplasma granuleux contenant les bacilles.

Les nodules tuberculeux interstitiels en se distendant compriment les tubes urinifères voisins, de sorte qu'au vingtième jour, on remarque, à la section des tubes contournés inclus dans le centre d'un tubercule, que les cellules de l'épithélium ont complètement perdu le type caractéristique de la cellule glandulaire du tube contourné. On n'y retrouve pas la striation caractéristique bien visible encore dans les tubes de la périphérie.

Leur section rappelle la section des tubes urinifères dans la substance pyramidale.

Un fait important à noter est la pénétration d'éléments migrateurs dans la lumière des tubes contournés : ces éléments se distinguent par la coloration beaucoup plus intense du noyau, qui est petit et très chromatique. Virchow caractérisait le tubercule rénal comme une prolifération lymphoïde du tissu interstitiel. Borrel croit que, dans le rein comme dans le poumon, les cellules du tubercule sont des éléments mobiles, fixés, et ne paraissent pas résulter d'une prolifération des cellules fines connectives ou endothéliales préexistantes. La granulation tuberculeuse est essentiellement interstitielle et d'origine lymphatique. Les cellules épithélioïdes des granulations ont toujours la même origine : elles résultent de l'évolution naturelle et du développement de la cellule lymphatique fixée en un point quelconque de l'organisme. Elle se développe en ces points aussi bien que dans les ganglions lymphatiques où elle a pris naissance.

b) *Tuberculose granulique du rein.* — On la produit par une injection intraveineuse. De même que ce procédé a permis de constater dans le poumon une éruption de granulations lymphatiques secondaires périvasculaires, péribronchiques, vers le vingtième jour de l'inoculation, nous retrouverons dans les reins des mêmes animaux, à la même période, le même type de jeunes granulations tuberculeuses lymphatiques à localisation périvasculaire qui constitue, pour Borrel, dans la tuberculose, le véritable processus granulique des auteurs : *le tubercule de la granulie généralisée.*

Le processus tuberculeux granulique ne montre pas de localisation prédominante dans telle ou telle partie du rein. Les deux substance corticale et médullaire sont atteintes en même temps.

L'étude comparative du processus pulmonaire et du processus rénal nous montre que cette granulie est un processus secondaire

dans le rein même, consécutif à la dissémination de bacilles par la voie lymphatique, identique à l'éruption granulique que l'on a signalée dans le poumon, lors de la généralisation lymphatique.

Le tissu propre du rein ne prend aucune part à la néoformation tuberculeuse. Ses coupes microscopiques montrent que les cellules lymphatiques arrivent par les espaces lymphatiques voisins, s'accumulent et se transforment sur place en cellules épithélioïdes. Ce type de tubercule rénal est le type le plus sûr et le plus caractéristique de tubercule lymphatique.

Le plus souvent, dans ces tubercules granuliques au début, on ne trouve que très peu de bacilles, un, deux, par tubercule et par coupe. L'intensité de la réaction cellulaire paraît hors de proportion avec le nombre de bacilles. Le tissu du rein environnant est normal. On différencie très bien les cellules épithélioïdes des épithéliums du rein ; mais plus tard, cette différenciation devient difficile.

En somme, dans la granulie expérimentale obtenue par injection veineuse, la très grande majorité des granulations miliaires appartient au type du tubercule lymphatique périvasculaire. La forme granulique généralisée de la tuberculose apparaît donc comme une généralisation par la voie de retour d'un processus tuberculeux primitif disséminé dans tous les organes par la voie sanguine. Ce travail de Borrel confirme la conception de la tuberculose exposée depuis longtemps par Metchnikoff. WSBG.

P. BAUNIC. — Le rein des tuberculeux (anatomie pathologique). *Thèse de Toulouse*, 1893.

Dans cette thèse, l'auteur étudie les diverses transformations pathologiques du rein dans la tuberculose. Il divise son travail en deux parties, correspondant chacune aux deux processus de l'infection tuberculeuse dans le rein. On sait, en effet, que les lésions rénales sont dues tantôt à l'action des micro-organismes, tantôt à celle de leurs sécrétions, des *toxines;* en d'autres termes, le bacille de Koch peut coloniser et produire dans le rein des granulations tuberculeuses caractéristiques ; il peut, en outre, quoique exclusivement localisé à d'autres organes, le poumon par exemple, produire par ses toxines des lésions de l'épithélium rénal.

La première partie du travail est donc consacrée à l'étude des lésions occasionnées par l'action directe du bacille ; elles peuvent se ramener à trois formes principales : 1° La forme de Durand-Fardel, à infection bacillaire rapide, sans granulations, ou avec des tubercules au début de leur évolution. 2° La forme à granulations miliaires. 3° La forme infiltrée, qui se présente sous l'aspect de nodules plus ou moins confluants, pouvant conserver longtemps

leur consistance ferme, mais le plus souvent aboutissant à la caséification avec toutes ses conséquences (cavernes, pyélo-néphrite tuberculeuse, etc.) ; quelquefois enfin donnant lieu à une dégénérescence massive du rein. A signaler dans cette première partie un chapitre où l'auteur s'attache à réfuter la théorie de l'infection tuberculeuse rénale, par la voie génitale ou ascendante (théorie de MM. Verneuil, Derville, Cayla, etc.) pour admettre avec M. Cornil que la pénétration du bacille dans le rein se fait uniquement par la voie sanguine, ainsi que le prouve nettement l'anatomie pathologique. On voit en effet, au microscope : 1° que les bacilles se trouvent le plus souvent dans les glomérules, les artérioles et leurs parois ; 2° que les granulations tuberculeuses siègent, elles aussi, soit dans l'intérieur, soit au voisinage même des vaisseaux.

Dans la deuxième partie de son travail, l'auteur étudie spécialement les lésions occasionnées sur l'épithélium rénal par les *toxines* du bacille tuberculeux, et c'est ici la partie vraiment originale de la théorie de M. Baunic. De nombreuses autopsies, et des expériences de laboratoire faites sur des animaux, lui ont permis d'établir qu'il existait dans la tuberculose une néphrite spéciale intéressant l'épithélium rénal, qui se trouve plus ou moins abrasé, mais surtout déterminant une dégénérescence graisseuse de l'épithélium des *tubes excréteurs*. Dans la diphtérie, on rencontre une lésion absolument semblable, décrite par le Dr Morel. Chez des animaux inoculés avec de la tuberculine, ces lésions peuvent être déterminées en peu de jours. Une preuve éclatante de l'action de la tuberculine est fournie par les autopsies de malades traités par cette médication, et notamment par une remarquable observation de M. Chauffard. (Voir *Revue de la Tuberc.*, 1893, p. 60).

L'opinion professée par M. Coffin en 1890, se trouve dès lors réfutée : la tuberculose ne se manifeste pas, comme le dit cet auteur, par une simple néphrite infectieuse due *uniquement* à la présence dans le rein du bacille de Koch, mais par une néphrite due aux toxines. Lorsque le bacille pénètre dans le rein, il y détermine le plus souvent la formation de granulations tuberculeuses. Au contraire, les toxines sécrétées par le bacille dans un autre point de l'économie, viennent constamment s'éliminer par le rein, constituant une vraie tuberculine, dont l'action prolongée détermine la néphrite si spéciale décrite par M. Baunic.

On peut enfin rencontrer dans le rein des tuberculeux, de la dégénérescence amyloïde. Cette dernière altération est due, soit aux sécrétions des microbes vulgaires, provenant d'infections secondaires, que l'on rencontre dans les vieux foyers de tuberculose, soit encore à la tuberculine elle-même.

Ces conclusions sont appuyées sur de nombreuses observations, et accompagnées de trois planches lithographiées, qui proviennent du dessin à la chambre claire de diverses coupes microscopiques, et retracent, d'une façon irréfutable, les lésions anatomo-pathologiques décrites par l'auteur. BÉZY.

M. SCHEDE. — Traitement chirurgical de la tuberculose des vésicules séminales. *Soc. méd. de Hambourg*, 9 janvier 1894

M. SCHEDE a présenté des vésicules séminales tuberculeuses qu'il avait enlevées par la voie sacrale. La castration du malade avait été faite, mais elle n'avait pu remonter assez haut pour enlever tous les tissus pathologiques, M. Schede fit alors la résection du coccyx et, repoussant le rectum sur le côté, il arriva jusque derrière la prostate ; là il trouva les vésicules séminales entourées d'un abcès à parois fongueuses. Les tissus malades furent alors enlevés aisément en totalité. Le malade put quitter l'hôpital au bout de deux mois, entièrement guéri.

Dans un cas de tuberculose de l'épididyme et du cordon consécutive à un traumatisme, M. Schede put encore enlever tous les tissus envahis par la maladie, en pénétrant dans le petit bassin à l'aide de l'incision parasacrale de Rydygier.

M. Büngner a proposé récemment d'exercer des tractions sur le canal déférent et de le rompre ainsi par arrachement en plein tissu sain. M. Schede juge que cette méthode ne saurait donner aucun résultat certain, et il la repousse.

DUPONT. — De la tuberculose intestinale et de son traitement. *Thèse de doct.* Paris, 31 mai 1894.

Nous ne dirons que peu de chose de la première partie de cette thèse, qui traite des symptômes de l'entérite tuberculeuse, la symptomatologie de cette affection n'ayant guère été augmentée depuis l'excellent travail de M. Girode. Dupont a cependant cherché à préciser la valeur séméiologique de l'indicanurie ; mais cette réaction ne lui a paru avoir aucune valeur réelle. Il l'a vue manquer dans des cas types d'entérite tuberculeuse alors qu'il l'a rencontrée chez des nerveux exempts de toute lésion bacillaire. La recherche des bacilles tuberculeux ne lui paraît pas non plus éclaircir beaucoup le diagnostic. Outre que cette recherche est difficile en pratique, les résultats obtenus sont très variables.

Par contre l'auteur attire l'attention sur ce point de pathogénie, c'est que le bacille a d'autant moins de virulence qu'il a séjourné longtemps dans l'estomac.

Dans la seconde partie de sa thèse, l'auteur passe en revue les

différents modes de traitement opposés à l'entérite tuberculeuse, et constate leur impuissance. Le symptôme essentiel est la diarrhée; elle affaiblit le malade par son abondance; c'est donc contre elle que le médecin devra lutter tout d'abord.

Or, quels sont les moyens employés actuellement? Le salicylate de bismuth, les opiacés, les lavements d'amidon, le ratanhia, etc., mais ces remèdes sont loin d'être efficaces. On n'a pas été beaucoup plus heureux en employant des corps absorbants tels que la craie et le charbon. La viande crue provoque souvent une véritable répulsion chez les malades ; aussi l'auteur veut-il remettre en honneur un traitement déjà indiqué par Graves. Il s'agit du nitrate d'argent. Seulement ce médicament doit être employé à doses beaucoup plus minimes que le voulait Graves. Ce dernier le prescrivait à la dose de 15 à 20 centigr. par jour. C'est beaucoup trop. Dupont conseille de commencer chez l'adulte par une pilule de 1 à 2 centigr. par jour pour augmenter progressivement jusqu'à 5 centigr.

Les pilules sont ainsi formulées :

Nitrate d'argent..... 0 gr. 10
Mica panis..... Q. S.
Faire 10 pilules semblables.

Chez les enfants les 10 centigr. sont réduits à 0 gr. 02 centigr. Le nitrate d'argent administré à cette dose donne d'excellents résultats ; il agit comme antispasmodique et comme antiseptique. Les malades voient les douleurs s'amender et la diarrhée diminuer considérablement. Dans le cas où la tuberculose intestinale revêt la forme dysentérique, l'emploi du nitrate d'argent dispense d'ajouter du laudanum. H. W.

Pech. — Étude clinique sur les engorgements ganglionnaires de l'enfant. *Thèse de doct.* Toulouse, 1893-1894.

Les observations qui servent de base à ce travail ont été prises par l'auteur à la clinique infantile de la Faculté; son but est de démontrer que les adénites infantiles trouvaient toujours leur cause dans une infection locale ou générale ; et l'on comprend l'influence de la tuberculose dans ces deux cas.

Les adénites tuberculeuses localisées sont surtout, d'après l'auteur, cervicales ou trachéo-bronchiques.

Dans la région cervicale le bacille de Koch peut provoquer trois sortes de réactions différentes : la plus complète est celle qui aboutit à la fonte caséeuse du ganglion, produisant la lésion bien connue sous le nom d'écrouelles. Dans la seconde, le ganglion reste mobile,

nettement séparé des organes voisins, et la nature tuberculeuse de l'adénite n'est relevée que par le microscope ou par les inoculations; c'est la variété décrite dans la thèse de M. Péchaud, en 1893. Enfin le ganglion peut suppurer et les germes recueillis peuvent ne pas comprendre le bacille de Koch ou au contraire le présenter seul. Ce bacille serait-il, dans ce cas, pyogène, ou aurait-il pénétré dans le ganglion à la faveur de lésions primitives causées par d'autres microbes, comme l'indiquent Lesage et Pascal?

L'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse peut survenir à la suite de la tuberculose pulmonaire, comme Rilliet et Barthez l'avaient mis en lumière dès 1840; mais le ganglion peut être atteint sans que le poumon soit préalablement tuberculisé; les observations de Queyrot et de William.-P. Northrup viennent à l'appui de cette thèse.

Les adénopathies généralisées ont été pendant longtemps qualifiées scrofuleuses, mais le domaine de la scrofule tend à être diminué de plus en plus. On peut en effet les voir survenir à la suite de nombreuses affections; nous signalerons simplement celles que M. Pech étudie comme étant d'origine tuberculeuse.

Un chapitre est naturellement consacré à la micropolyadénite généralisée en grains de plomb. L'auteur expose l'opinion de Legroux, de Mirinescu, de Grancher, qui se résume à ceci : que ce symptôme a une grande importance, mais qu'il ne constitue pas cependant un signe pathognomonique. Les caractères de cette adénopathie ont été exposés par Mirinescu ; lorsque les enfants qui en sont porteurs succombent, on trouve à l'autopsie des foyers de tuberculose anciens. A ce sujet, l'auteur rapporte plusieurs observations que lui ou moi avons publiées et dans lesquelles la mycropolyadénite généralisée en grains de plomb était due à l'infection par le pneumocoque.

Pour les formes étudiées jusqu'à présent dans cette thèse, on remarque que l'engorgement ganglionnaire est précédé d'une manifestation viscérale, sauf pour certaines adénopathies trachéo-bronchiques; mais il n'en est pas toujours ainsi. En effet, Lesage et Pascal ont récemment appelé l'attention sur une forme de tuberculose infantile qui resterait cantonnée dès le début dans le système ganglionnaire, lequel serait peu à peu envahi. Dans ces cas, l'infection est congénitale, ou bien il faut admettre, après les expériences de Cornil et de Dobroklonski, que le bacille de Koch peut traverser les muqueuses sans laisser trace de leur passage. Quoi qu'il en soit, cette forme se caractérise cliniquement par la cachexie progressive, la polyadénite tuberculeuse, l'absence de lésions viscérales et de troubles digestifs, la boulimie. Elle peut simuler l'athrepsie ou la

syphilis; il ne faut pas la confondre avec cette saillie anormale des ganglions que présentent certains enfants insuffisamment nourris ; cette saillie, qui n'est qu'apparente, est due à l'amaigrissement et disparaît dès que les enfants sont convenablement alimentés.

P. Bézy.

Cadéac. — Tuberculose du chien. *Soc. des sc. méd. de Lyon*, séance du 28 février 1894.

La tuberculose est plus fréquente chez le chien qu'on ne le croit communément. L'an dernier M. Cadiot, professeur à l'École vétérinaire d'Alfort, en rassemblant les cas venus à sa connaissance, a pu écrire l'histoire complète de la question dans une brochure fort intéressante dont il a donné le résumé au 3e Congrès pour l'étude de la tuberculose. A Dresde, Eber a trouvé 11 tuberculeux sur 400 chiens morts ou abattus.

A Lyon, il ne se passe presque pas de semaine sans que M. Cadéac n'observe quelques cas à la clinique de l'École vétérinaire. Aujourd'hui, il met sous les yeux de la Société un certain nombre de pièces anatomiques qui viennent à l'appui de son assertion. D'abord des pièces provenant d'un chien atteint de tuberculose généralisée : les ganglions bronchiques et médiastinaux sont hypertrophiés et forment une grosse masse au niveau de la division de la trachée ; ils ont le volume d'un petit œuf et présentent divers foyers de ramollissement. Les deux poumons sont criblés de granulations tuberculeuses grisâtres. Les ganglions mésentériques sont infiltrés et ramollis. La surface extérieure de l'intestin est parsemée de taches rouge violacé ou noires ; en un point, une ulcération a abouti à une perforation.

Ces lésions intestinales, au dire de M. Cadéac, sont fort rares chez le chien ; il ne les a jamais vu signaler. Le péritoine diaphragmatique est couvert de granulations tuberculeuses. M. Cadéac a fait l'autopsie d'un chien chez qui il constata l'existence d'une pneumonie et d'une pleurésie tuberculeuse.

A propos de la pleurésie du chien, M. Cadéac croit que, dans bien des cas, on a dû faire le diagnostic de pleurésie sarcomateuse alors qu'en réalité il s'agissait de pleurésie tuberculeuse. C'est qu'en effet, on voit souvent la plèvre présenter des masses tuberculeuses ayant la grosseur d'une noisette et ne s'accompagner ni d'exsudat ni de fausses membranes. En l'absence de tout examen bactériologique, rien n'est plus facile que de prendre ces noyaux pour des masses sarcomateuses. M. Cadéac soumet encore à la Société des pièces provenant d'un troisième chien atteint d'une péricardite exsudative des mieux caractérisées, mais dans laquelle l'examen bactériolo-

gique a décelé la présence de nombreux bacilles de la tuberculose.

En résumé, à Lyon, la tuberculose chez les chiens est fréquente et il est certain que ces animaux malades peuvent contribuer à la dissémination de l'affection parmi l'espèce humaine. Les hygiénistes auront, à l'avenir, à se préoccuper de cette question.

DAREMBERG. — Réaction des sujets tuberculeux sous l'influence des liquides de l'organisme sain. *Bull. Soc. de biol.*, 30 décembre 1893, p. 1048, etc.

MM. Bouchard et Charrin ont déjà démontré que l'inspection de toxines sécrétées par divers microbes peuvent produire des phénomènes fébriles chez les tuberculeux ; à ce propos, M. Daremberg signale les réactions éprouvées par des tuberculeux sous l'influence de liquides organiques absolument normaux : le liquide testiculaire et le sérum sanguin.

Chez un malade atteint de tuberculose pulmonaire au début et peu intense, avec fièvre vespérale dont le maximum oscille entre 37°,8 et 38°,4, on injecte, à 2 heures après midi, 3 c.c. de liquide testiculaire. A 10 heures, la température atteint 39°,9 avec violents frissons, puis descend peu à peu. Deux jours après, même injection à la même heure ; la température dépasse 39°,5 de 8 heures à minuit et descend ensuite, mais remonte le lendemain ; les jours suivants, elle reprend son cours ordinaire après la suppression des injections.

Le même liquide testiculaire, injecté pendant une dizaine de jours à une malade arrivée à la période ultime de la tuberculisation pulmonaire et atteinte d'une forte fièvre hectique, n'a paru produire aucune modification ; la fièvre a continué à osciller autour de 39° et aucun frisson n'est survenu.

Un malade atteint depuis un mois seulement de tuberculose pulmonaire et laryngée, et dont la température maxima ne dépassait pas 38°, reçut deux fois 3 c.c. de sérum de chien. La première fois, la température vespérale monta à 39°,3 et la deuxième fois à 40°,4, avec violents frissons pendant la nuit. Ces réactions ressemblent absolument à celles qui sont produites par la tuberculine de Koch. En outre, comme avec ce liquide révélateur, elles sont très fortes chez les tuberculeux dont les lésions sont peu avancées, et nulles à la période ultime de la maladie.

Dans la séance du 13 janvier (page 2 des *Comptes rendus*), M. Hénocque a rappelé que de nombreuses expériences faites par MM. Dumontpallier, Lemoine, Variot, Uspensky, Victoroff, etc. et lui-même, ont démontré l'absence de réaction hyperthermique

du liquide orchitique. Au contraire, ce liquide serait un régulateur de la température, qu'il abaisse chez les tuberculeux.

Dans la séance du 3 mars, M. Daremberg a communiqué un nouveau fait d'élévation de la température chez un tuberculeux, à la suite d'injections de liquide organique. L.-H. P.

De Backer et Bruhat. — Traitement mycodermique de la tuberculose. *Revue de l'antisepsie*, 1893.

M. le Dr de Backer, et son collaborateur M. Bruhat, poursuivent, depuis près d'un an, des études extrêmement intéressantes sur le traitement de la tuberculose. Après avoir beaucoup étudié les antiseptiques, le Dr de Backer en arrive à la conclusion, que « si l'antisepsie peut amener la destruction et la mort, la fermentation seule, dans l'ordre de la nature, produit la transformation et la vie ». C'est sur les phénomènes des ferments que l'auteur a basé tout un nouveau *traitement mycodermique* de la tuberculose.

Il a découvert, d'abord, qu'une levûre additionnée des éléments nécessaires à sa nutrition conserve, dans l'intérieur du corps humain, toute sa vitalité : la dissémination des *mycodermes* se fait rapidement à travers les tissus et pénètre dans le sang.

L'objet principal de sa découverte est que, contrairement à l'opinion de beaucoup de savants, M. de Backer et M. Bruhat démontrent que le mycoderme *englobe* et *tue* alors, par sa diastase, les microbes pathogènes rencontrés sur sa route.

Ceux-ci sont attirés dans l'intérieur des cellules, comme le germe mâle est attiré vers l'œuf ; et, à l'opposé de ce qui se passe dans la génération, les microbes meurent, parce que le milieu est défavorable à leur développement.

Ce n'est pas tout : après l'englobement et la mort chimique des bacilles, les levures continuent à évoluer et amènent une véritable production interne d'alcool, d'acide carbonique, d'acide succinique, de glycérine, etc. : tous autres corps déjà dirigés contre la phtisie, et ceci *à l'état naissant*, c'est-à-dire avec un pouvoir bien supérieur.

La méthode du docteur de Backer est essentiellement inoffensive et les résultats cliniques encourageants.

Alexandre Jay. — Des injections intra-trachéales de menthol dans la tuberculose pulmonaire. *Thèse de doct.* Paris, 1894.

Ce traitement est un des plus récents mis en usage pour combattre la tuberculose. Introduit dans la thérapeutique, en 1887, par Rosemberg, de Berlin, puis par Behag, ce traitement fut employé ensuite par les Écossais. C'est à Edimbourg que M. Féré le vit

employer par Byron-Bramwell. En France ce sont MM. Féré et Rendu qui l'ont les premiers mis en pratique.

L'auteur passe en revue les différents modes de traitement employés pour combattre la tuberculose et s'étonne que les divers antiseptiques n'aient jamais été administrés par voie trachéale. Cela tient « *à une erreur physiologique généralement admise et à peu près incontestée : nous voulons parler de la soi-disant intolérance de la trachée et des bronches* ». Un certain nombre d'expériences prouvent cependant que dans la portion sous-laryngienne la muqueuse trachéale a une sensibilité des plus obtuses (Gohier, Bichat, Lévi de Pise, Bergeon, etc.)

De tous les antiseptiques connus, Jay préfère le menthol. L'essence de menthe est stomachique, carminative, anti-émétique. Pour les voies respiratoires elle agit come *anti-spasmodique*, comme *anti-septique*, comme *anti-algique*.

Pour faire les injections, on se sert d'une seringue construite par Mathieu, à Paris. Celle qui a été mise en usage à l'hôpital Necker se compose d'une seringue de Pravaz d'une capacité de 3 centim. c. à corps de pompe en verre, munie d'une armature métallique. Seulement l'ajustage antérieur destiné, dans les seringues ordinaires, à recevoir les aiguilles, reçoit ici le bout d'une canule en argent terminée à son extrémité par une courbure d'un quart de cercle, et longue en totalité de 25 centimètres.

Au début, le manuel opératoire était assez compliqué. Le malade attirant lui-même sa langue en dehors, l'opérateur introduisait d'une main le laryngoscope et de l'autre la seringue ; puis, profitant d'une large inspiration, il poussait rapidement l'injection. Actuellement ce procédé a été simplifié. Le malade étant assis en face de l'opérateur, il attire au dehors sa langue enveloppée d'une compresse, on introduit alors rapidement la seringue en suivant la courbure du conduit pharyngien, et lorsque la seringue est horizontale, on pousse l'injection. La solution de choix doit être à 5 p. 100. On a pu injecter jusqu'à 6 centim. cubes de solution au 1/20 en une seule séance. lles n'éveillent aucun réflexe ni accident.

Comme *antiseptique*, il entrave le développement des colonies, comme *analgésique* il calme les douleurs et la toux ; comme *stimulant* vasculaire, il décongestionne la muqueuse trachéobronchique et diminue les sécrétions.

M. Jay pense qu'on doit employer les injections à toutes les périodes de la tuberculose ; car les injections parviennent toujours sinon à enrayer la marche de la tuberculose, du moins à adoucir les souffrances du malade. H. W.

J. Binaud et J. Crozet. — Sur deux cas nouveaux de trépanation rachidienne pour paraplégie consécutive au mal de Pott. *Arch. Clin. de Bordeaux*, janvier, p. 6.

1° Jeune femme de 25 ans ayant présenté, trois ans auparavant, les premiers symptômes d'un mal de Pott sur lequel une grossesse ultérieure a exercé une fâcheuse influence. Actuellement, forte gibbosité, dont le sommet correspond aux apophyses épineuses de la sixième et de la septième vertèbre dorsales ; paraplégie et troubles profonds de la sensibilité ; rudesse de la respiration au sommet du poumon droit. Les cinquième, sixième, et septième vertèbres dorsales sont réséquées ; on trouve la dure-mère couverte de fongosités, qui sont traitées par le curettage, et par la partie supérieure il se fait un écoulement de pus d'abcès froid. Moelle saine en apparence. Pas d'amélioration à la suite de l'opération. Divers troubles trophiques et mort deux mois après de tuberculose pulmonaire.

2° Jeune homme de 25 ans. Début d'un mal de Pott il y a 15 mois ; aujourd'hui gibbosité au niveau de la huitième vertèbre dorsale, et courbure à concavité antérieure des neuvième, dixième et onzième vertèbres dorsales ; paraplégie complète ; poumons sains. La résection des apophyses épineuses et des lames des neuvième, dixième et onzième vertèbres dorsales faite, on tombe sur des fongosités extra-dure-mériennes, qui sont enlevées avec la curette. Incision de la dure-mère ; état normal des tissus sous-jacents. Pansement ordinaire. L'intervention a été suivie d'un retour progressif des fonctions des membres inférieurs, et un an après la guérison paraissait définitive.

Ozenne.

H. Tholance. — De la méthode sclérogène dans ses diverses applications. *Thèse de Montpellier*, 1894.

Quoique née d'hier, la méthode sclérogène a reçu déjà de nombreuses applications, et si l'on en juge par les succès qu'elle a donnés, on ne peut qu'applaudir aux essais qui tendent de jour en jour à la généraliser. Jusqu'alors, malgré les nombreux documents qui forment son dossier, chaque auteur ne l'avait envisagée que dans son application à telle ou telle lésion circonscrite ; il n'en existait aucune étude d'ensemble. C'était une lacune, que le Dr Tholance vient de combler d'une façon heureuse par une monographie qui contient, en outre, un certain nombre d'observations personnelles recueillies dans les services de chirurgie de Toulon.

Dans la première partie de cet ouvrage, on assiste à l'étude générale de la méthode : mode d'action et expérimentation physiologiques; technique générale; phénomènes réactionnels et résultats

immédiats. Ne nous arrêtons pas plus que l'auteur sur ces différents points dont il a donné un exposé, succinct et suffisant, et abordons les diverses applications de la méthode.

Relativement aux tuberculoses articulaires, l'auteur en a réuni 159 cas, dont l'analyse lui a révélé 90 guérisons et 38 améliorations; ce sont là d'excellents résultats qu'aucun autre traitement n'a pu fournir. D'après les observations, qui concernent les synovites tuberculeuses (André), les tuberculoses musculaires (Monnier), génitales (Horteloup, Ozenne, Desnos) et ganglionnaires (Lannelongue, Coudray), on est en droit de bien augurer de l'avenir, de même que quelques succès doivent encourager à traiter par ces injections les retards de consolidation des fractures (Ménard), les luxations congénitales de la hanche (Coudray), les luxations récidivantes (Dubreuil) et les angiomes (Deubel).

Dans ces divers ordres de lésions, Tholance insiste sur le parti que l'on peut tirer de la méthode sclérogène, dont les résultats avantageux sont incontestables. OZENNE.

FERRAND. — Applications locales de gaïacol. *Soc. méd. des hôp.*, 13 avril, p. 234.

J'ai fait, dans mon service de l'Hôtel-Dieu, une série d'applications locales de gaïacol.

La solution employée était un mélange à parties égales de gaïacol et de glycérine. J'ai pu, de la sorte, éviter toute irritation inflammatoire de la peau, bien que les applications de ce mélange aient été pratiquées sur des surfaces étendues, bien que les embrocations aient été faites largement et recouvertes de toile gommée pour éviter l'évaporation.

Les cas auxquels j'ai adressé cette médication étaient surtout des douleurs nerveuses (sciatiques pour quelques-uns et surtout douleurs intercostales violentes chez les phtisiques), douleurs qui, comme on le sait, relèvent plus souvent d'une névrite que d'une névralgie.

Dans tous ces cas, le résultat analgésique fut favorable, presque immédiat et remarquablement précis. Les douleurs se calmaient quelques heures après l'application locale du gaïacol et, bien qu'elles se reproduisissent ensuite, elles ne tardaient pas à céder à de nouvelles applications du médicament.

Ce qui a manqué, par exemple, c'est l'abaissement thermique. Les résultats, à ce point de vue, ont été des plus irréguliers, infidèles, parfois contradictoires, en somme à peu près nuls.

Les faits observés à Lyon et à Lille semblent bien établir que

l'absorption cutanée s'est opérée chez les malades soumis aux applications externes de gaïacol. J'ai observé moi-même des cas dans lesquels cette absorption a eu réellement lieu — comme le prouvait l'analyse des urines — bien que lentement et en minime proportion. Mais si l'élimination du médicament a été peu abondante, cela tient, sans aucun doute, à ce que son absorption était également faible en raison de sa dilution dans un poids égal de glycérine, substance peu absorbable, comme on le sait, par le tégument externe. L'action presque nulle sur la température s'explique vraisemblablement de la même façon. D'où cette conclusion pratique : lorsqu'on cherchera les effets analgésiques du gaïacol, il y aura lieu de l'employer, comme je l'ai fait, en solution dans la glycérine à parties égales. Si, au contraire, on veut obtenir une action antithermique, alors on devra se servir du médicament pur ou presque pur, en tout cas dans un véhicule susceptible d'être facilement absorbé par la peau, ou encore, à l'exemple de M. Linossier, en vapeurs, en faisant baigner dans ces vapeurs le membre que l'on affecte à l'absorption du médicament.

STRAUS. — Sur un cas de tuberculose chez une lionne. *Arch. de méd. expérim.*, juillet, p. 645.

Une lionne de cinq ans mourut de phtisie à la ménagerie Bidel, où elle était depuis trois ans. Vers le mois de janvier de cette année, elle commença à perdre l'appétit et à maigrir ; graduellement elle s'affaiblit, et quand je la vis en mai, elle était arrivée au dernier degré de l'émaciation, essoufflée au moindre mouvement et refusant le plus souvent la nourriture ; depuis quelques jours, elle avait une diarrhée sanguinolente ; d'après le dire de son gardien, elle ne toussait point. Elle fut tuée le 22 mai par une injection de cyanure de potassium sous la peau de la patte. Il est à noter que sa sœur, capturée en même temps qu'elle, était morte un an auparavant, également très amaigrie et présentant des symptômes à peu près semblables.

L'autopsie révéla l'existence d'une tuberculose pulmonaire, sans lésions tuberculeuses appréciables des autres organes.

Les lésions du poumon avaient une physionomie spéciale, caractérisée par l'abondance et le petit volume des cavernules qui lui donnaient un aspect presque aréolaire et par l'étendue de la sclérose interstitielle. C'était un type achevé de phtisie fibreuse.

Le muco-pus des cavernules présentait des bacilles de la tuberculose en assez grande abondance, ainsi que les portions hépatisées.

Ce fait est intéressant à cause de la forme fibreuse si nettement accusée de la phtisie chez cette lionne et de l'absence presque totale de lésions caséeuses ; il est intéressant aussi au point de vue étiologique.

On admet généralement que les animaux sauvages se tuberculisent dans les ménageries par suite de l'ingestion de viandes de basse qualité, parmi lesquelles peuvent se trouver des viandes tuberculeuses. La localisation exclusive de la maladie sur l'appareil pulmonaire, l'intégrité de l'intestin, de l'estomac, de la rate et du foie, prouvent que chez cette lionne, l'infection s'est faite non pas par le tube digestif, mais par les voies respiratoires. Ces animaux, confinés dans des cages et visités quotidiennement par un grand nombre de spectateurs, sont exposés à faire pénétrer dans leurs bronches des poussières chargées de matières tuberculeuses, proprovenant des crachats desséchés, et c'est ainsi, sans doute, et non par la voie digestive, qu'ils sont le plus souvent contaminés.

NORMAN MOORE. — Ulcérations tuberculeuses du gros intestin. *Pathological Society* (1er mai).

Il s'agit d'un gros intestin sur lequel existaient de nombreuses ulcérations tuberculeuses. L'intestin grêle était indemne et on ne trouvait pas trace de tuberculose du côté des autres organes de l'abdomen. Le poumon droit renfermait quelques granulations tuberculeuses.

Le malade auquel avait appartenu ce gros intestin était un soldat âgé de 24 ans. Deux ans avant sa mort il avait eu une congestion pulmonaire de nature tuberculeuse, suivie d'un pneumo-thorax droit, avec épanchement, ayant nécessité neuf ponctions et même, dans l'espoir d'amener la guérison, une résection de trois côtes. Bien que l'épanchement pleural ait duré environ deux ans, il n'est jamais devenu purulent.

Pendant la vie on n'avait pas diagnostiqué les lésions tuberculeuses du gros intestin. Il n'y avait jamais eu de diarrhée. La température était restée constamment normale et même au-dessous de la normale.

M. SAMUEL WEST rappelle qu'il traite en ce moment un malade atteint également d'un pneumo-thorax avec épanchement. Le liquide est toujours séreux, malgré le très grand nombre de ponctions qui ont é é faites.

HABERSHON. — Tuberculose des ovaires et des trompes. Ouverture dans la vessie et dans l'intestin. *Pathological Society.*

Observation d'une jeune femme de 20 ans, entrée à *Brompton Hospital* pour une tuberculose pulmonaire et chez laquelle se développèrent des accidents de nature tuberculeuse du côté de la trompe et des ovaires. Cette jeune femme se plaignait de douleurs abdominales accompagnées de diarrhée. On notait en même temps un amaigrissement notable. A l'examen de l'abdomen on ne trouvait aucune tumeur.

Les douleurs abdominales se montrèrent pendant un an sous forme de crises parfois assez violentes ; elles étaient toujours accompagnées d'une diarrhée souvent abondante.

La malade finit par mourir de méningite.

A l'autopsie , on trouva une tuberculose des méninges et des poumons. Le foie, la rate, les reins renfermaient quelques granulations tuberculeuses ; il en existait également sur l'intestin grêle.

Il existait dans le petit bassin du côté droit une tumeur du volume d'une balle de cricket. C'était l'ovaire et la trompe qui, devenus tuberculeux, formaient une poche remplie de matière caséeuse communiquant avec une anse de l'iléon. Au niveau de la communication la muqueuse intestinale était ulcérée ; la communication se faisait par un petit trajet qui aboutissait à l'ovaire droit. L'ovaire gauche, transformé en une poche kystique remplie de matière caséeuse, communiquait avec l'S iliaque. La vessie communiquait également avec la poche kystique du côté droit.

Pendant la vie on avait fait le diagnostic de tuberculose de l'intestin ; on n'avait pas constaté les lésions des ovaires et, à plus forte raison, on n'avait pas soupçonné la communication qui existait entre ces organes et l'intestin.

M. CULLINGWORTH fait remarquer que la tuberculose des trompes et des ovaires est plus fréquente qu'on ne le pense. Un point intéressant à mettre en relief, c'est qu'il s'établit souvent une communication entre ces organes malades et les parties voisines. Quand on est conduit à faire une laparotomie dans les cas de ce genre, il n'est pas toujours facile de déceler la communication.

VARIÉTÉS

Contagion de la tuberculose de l'homme aux animaux par l'intermédiaire des pièces de pansement, à Berck-sur-Mer, par le Dr Ernest Luton.

Il y a une dizaine d'années, j'ai attiré l'attention sur la tuberculisation des rats de Berck, qui mangeaient les cataplasmes ayant servi à panser les plaies tuberculeuses (voir *Revue de la tuberculose*, 1893, p. 79).

M. le Dr Ernest Luton, pendant son internat à Berck, a observé des faits semblables, qu'il a consignés dans l'*Union méd. du Nord-Est*, avril 1894, p. 99.

« Pendant notre internat à l'hôpital maritime de Berck, dit ce distingué confrère, nous avons eu l'occasion d'observer un cas de contagion qui, s'il n'éclaire pas d'un jour nouveau la question de la transmissibilité de la tuberculose, n'en est pas moins intéressant par les circonstances qui l'ont produit.

« L'hôpital de Berck est bâti au milieu des dunes qui bordent la mer. Une partie de ces dunes, appartenant à l'Assistance publique, sert de lieu de décharge pour l'hôpital et, sans compter qu'elles sont traversées par les égouts de l'établissement, c'est là que, jusqu'au moment où le fait que nous rapportons s'est révélé, on avait l'habitude chaque jour de brûler en plein air les pièces de pansement. Il faut ajouter que le vent ne tardait pas à éparpiller les morceaux de coton à demi-consumés et que toute cette partie des dunes se trouvait constamment jonchée de débris de toutes sortes, pansements sales et vaisselle cassée.

« Plus loin, les dunes présentent un caractère beaucoup moins civilisé : y pousse ce qui veut; d'ailleurs pas grand'chose, à peine une sorte de prunellier sauvage et surtout des oyats. Ce désert est peuplé de rats et de lapins qui viennent prendre leurs ébats jusqu'au pied de l'hôpital et qu'on rencontre quelquefois traversant le terrain réservé aux immondices.

« Nous avons trouvé un de ces lapins porteur à la partie supérieure et interne de la cuisse d'un ganglion volumineux en voie de suppuration. L'autopsie plus complète ne permit d'ailleurs de constater

aucune lésion, si ce n'est la présence d'un tænia comme l'on en rencontre chez presque tous les animaux de cette espèce.

« Nous avons recueilli du pus provenant de ce ganglion et nous l'avons inoculé à un cobaye le 2 novembre dernier. Il se produisit rapidement au point injecté une nodosité qui resta longtemps stationnaire. Puis tout à coup, vers la fin de janvier 1894, cette nodosité prit de grandes proportions, se mit à suppurer, et le cobaye finit par succomber le 4 mars.

« L'autopsie nous prouva qu'il s'agissait bien de tuberculose. Le foie, la rate, le péritoine et les reins étaient criblés de tubercules à différentes périodes de leur évolution, depuis la granulation grise jusqu'à la cavernule. Les poumons présentaient le même aspect et la trachée était enserrée dans une gaine de ganglions hypertrophiés. De plus, le péritoine et les plèvres renfermaient une quantité de liquide assez considérable.

« Nous devons ajouter qu'en présence de notre trouvaille, le Directeur de l'hôpital de Berck s'est empressé de donner des ordres pour que les pièces de pansement soient détruites et brûlées en lieu clos : aujourd'hui les lapins, du Pas-de-Calais n'ont plus à craindre de mourir tuberculeux, et surtout de transmettre la scrofule ou la phtisie aux habitants du pays. »

Hôpitaux pour tuberculeux.

Le bureau d'hygiène de l'État de Pensylvanie vient de décider qu'il était nécessaire de pourvoir l'État d'hôpitaux destinés aux patients tuberculeux qui ne peuvent recevoir chez eux les soins nécessaires et qui, par suite de ce manque de soins, constituent un danger considérable pour leur entourage.

Les coureurs de profession et la phtisie.

La mort d'un coureur américain, W.-C. Dohm, a fait penser qu'elle avait pour cause sa profession. Les coureurs développent leurs jambes au détriment de leur poitrine, c'est pourquoi ils sont maigres et ont l'apparence de phtisiques. Néanmoins on manque encore de chiffres pour confirmer cette hypothèse. Dohm est mort à 26 ans. Il y a 3 ans, il était bien portant et parcourait 800 mètres en 2,01 1/2 minutes. Il devint phtisique un an plus tard.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

DES

TRAVAUX PUBLIÉS SUR LA TUBERCULOSE EN 1894 (1)

Généralités. — ROHÉ (G. H.). L'extinction de la tuberculose. *Journ. of the Americ. med. Assoc.*, 5 mai, p. 659. — SOLIS-COHEN (Salomon). Tuberculose pulmonaire. Leçon clinique. *Med. News.* 5 mai, p. 486.

Abcès. — DURANTE. Abcès péricostal d'origine tuberculeuse. *Bull. Soc. anat.*, mai, p. 308.

Amygdales. — TUSSAU. De l'étiologie de la T. des amygdales et de son traitement. *Lyon méd.*, 22 avril, p. 541.

Anatomie pathologique. — LEREDDE. Lésions T. *Soc. de biol.*, 16 juin.

Animaux. — La tuberculose et l'industrie animale. *Med. Rec. N. Y.*, 14 avril, p. 464.

Anthracose T. — TRIPIER. Sur la phtisie T. anthracosique des mineurs. *Congr. int. de Rome.*

Anus. — KRAMER (W.). Sur une forme rare de T. anale. *Cent. f. Chir.*, 21 avril, p. 363.

Armées. — ANTONY et KELSCH. T. dans les armées. *Congr. int. de Rome.*

Arthritisme. — SIMERAY (F.). Conséquences du développement de l'arthritisme dans le développement de la T. P. *Thèse de doct. Lyon*, n° 916.

Apophyse mastoïde. — KNAPP (Herman). Cas de tuberculose primitive de l'apophyse mastoïde. *Arch. of otology*, n°s 1-2, p. 64.

Articulations. — BRUNS (P.). Suites de la coxite tuberculeuse traitée par les procédés de la conservation. *Deutsche med. Wochen.*, 26 avril, p. 375. — *Archiv. f. Klin. chir.*, Bd. 48, Heft I, p. 213. — DEBERSAQUES (Ch.). Traitement de l'arthrite T. du genou. *La Presse méd. belge*, 22 avril, p. 121. — GALLOZZI. Symptômes, diagnostic et traitement de la gonarthrocace tuberculeuse. *La Riforma medica*, 7 mai, p. 354. — KIRMISSON. De l'ignipuncture intra-cellulaire dans le traitement des arthrites tuberculeuses. *Union méd.*, 5 mai, n° 51, p. 601. — KŒNIG. De l'histoire anatomo-pathologique de la tuberculose synoviale chez l'homme. *Centralbl. f. Chir.*, 2 juin, p. 497. — LEJARS. Les formes de la tuber-

(1) Suite. — Ces travaux se trouvent à la bibliothèque de la Faculté de médecine de Paris.

culose du genou chez l'adulte. *Bullet. méd.*, 3 juin, p. 519. — LINGUITI (Eduardo). Contribution à l'étude du traitement de la tuberculose articulaire. *Giorn. internaz. delle Sc. med.*, 31 mars, p. 201. — MÉNARD (V.). Coxalgie tuberculeuse. Paris, Rueff, 1894. — MILLER (A. G.). Cas de tuberculose acquise de la hanche et de l'épaule. *Edinb. med. Journal*, mai, p. 1009. — NAUMANN (G.). Sur le traitement de la tuberculose articulaire par des injections d'iodoforme. *Nordiskt méd. Arkiv*, 1894, n° 2. — PFREINDELSBERGER (Josef). Traitement de la tuberculose articulaire et ses résultats. Vienne, 1894, in-8°.

Assurance. — THOMPSON (E. Symes). Phtisie et assurances sur la vie. *Med. Press.*, 30 mai, 260.

Aviaire. — CADIOT et ROGER. Note sur deux cas de tuberculose aviaire. *Soc. de biol.*, 9 juin, p. 472.

Bactériologie. — KALES (J.-D.). Méthode rapide pour déceler les bacilles de la tuberculose dans les crachats. *Jour. of the Americ. med. Assoc.*, 28 avril, p. 617. — LEPIERRE (Charles). Sur les procédés de coloration du bacille de la tuberculose. *Journ. de pharm. et de chimie*, 1er mai, p. 444.

Bouche. — GIRAUDEAU (C.). Ulcérations tuberculeuses des gencives et ostéo-périostite tuberculeuse du maxillaire inférieur. *Soc. méd. des hôpit.*, 8 juin, p. 414.

Cancer. — DE BACKER et J. BRUHAT. Des rapports de la tuberculose et du cancer. Thérapeutique des affections microbiennes par les ferments figurés. *Revue génér. de l'antisepsie*, 1894, nos 1-3 (suite et à suivre). — RIBBERT. Carcinome et tuberculose. *Münchener medicin. Wochen.*, 24 avril, p. 321. — Voir *Lupus*.

Cavernes. — MACÉ. Grandes cavernes du sommet des poumons. *Soc. anat.*, 27 avril, p. 297.

Capsules surrénales. — MOUISSET. Maladie d'Addison. Tuberculose des capsules surrénales. *Soc. des sc. méd. de Lyon*, avril.

Cœur. — BARIÉ (E.). Les palpitations chez les tuberculeux. *Rev. gén. de cliniq. et de thér.*, 16 mai, p. 457. — COURMONT. Endocardite T. *Soc. sc. méd. de Lyon*, avril. — HUCHARD. Rétrécissement mitral et T. P. *Bull. méd.*, 13 mai, p. 451. — LÉPINE et BARD. Endocardite et tuberculose. *Soc. sc. méd. Lyon*, 25 avril. — LÉPINE. Tuberculose P. chez un malade atteint d'une large communication interauriculaire et perforation de la cloison interventriculaire ; absence de cyanose ; rétrécissement de l'artère pulmonaire. *Arch. de méd. expér.*, juillet, p. 640. — MARTIN-DURR. Quatorzième autopsie de rétrécissement mitral pur avec tuberculose pulmonaire ancienne guérie. *Soc. anatom.*, 23 février, p. 187. — POTAIN. Le cœur des tuberculeux, in *Leçons et Mémoires clin. méd. de la Charité*, p. 187. — TEISSIER. Rapports du rétrécissement mitral pur avec la tuberculose, in POTAIN, *ibid*, p. 913-1010. — ZUBER. Tubercule du cœur. *Soc. anat.*, 2 mars, p. 198.

Diagnostic. — DE BRUIRE. T. miliaire aiguë prise pour une fièvre typhoïde. *Congr. intern. de Rome.* — CIMA. Valeur diagnostique de l'indicanurie dans la T. chez les petits enfants. *Congr. intern. de Rome.* — MONTGOMERY (Douglas W.). Un érythème lépreux contenant des

éléments analogues aux cellules géantes, simulant les cellules géantes trouvées dans la tuberculose. *Med. News*, 14 avril, p. 406. — POTAIN. Diagnostic de la tuberculose pulmonaire au début. *Union méd.*, 12 mai, p. 637; *Nice méd.*, mai, p. 113. — RENDU. Diagnostic différentiel de la syphilis et de la tuberculose pulmonaire. *Bullet. médical*, 20 mai, p. 471. — WEILL (E.). Un syndrome particulier chez les enfants tuberculeux. *Lyon méd.*, 20 mai, p. 77, et 27 mai, p. 111.

Encéphale. — D'ASTROS (L.). Tumeurs du cervelet chez l'enfant. *Revue mens. des maladies de l'enfance*, mai, p. 225. — LEMIÈRE (G.) et A. DIDIER. Un cas de tuberculose du cervelet. *Journ. des sc. méd.* de Lille, 7 avril 1894, n° 14, p. 329.

Emphysème. — RICHARDIÈRE (H.). De l'emphysème sous-cutané dans la tuberculose pulmonaire chronique. *La méd. moderne*, 7 avril n° 28, p. 433.

Enfants. — CARR. Points par lesquels débute la T. chez les enfants. *Soc. méd. de Londres*, 7 mai. — GAUBE (J.). De la chaux et de la magnésie chez les descendants tuberculeux. *Soc. de biologie*, 26 mai, p. 449. — HECKER. Tuberculose chez l'enfant et le nourrisson. *Münchener med. Woch.*, 15 mai, p. 391, 22 mai, p. 413. — WASSERMANN (A.). De la tuberculose dans la première enfance. *Zeitschrift f. Hygiène*, 6 juin, p. 343.

Étiologie. — LAYET. La T. d'origine professionnelle. *Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux*, 22 avril, p. 183. — LUTON (F.). Un cas de contagion de la tuberculose. *Union méd. du Nord-Est*, n° 4. p. 99. — PETIT (L.-H.). Sur deux modes inédits d'inoculation de la T. par la voie buccale. *Congr. intern. de Rome.* — TISON. Du troglodytisme et de l'alcoolisme dans l'étiologie de la tuberculose. *L'actualité méd.*, 15 mai, p. 71.

Folie. — COMBEMALE (F.). Idées délirates lypémaniaques chez un tuberculeux inanitié. *Bullet. méd. du Nord*, 22 juin, p. 269.

Foie. — KOTLAR (E.) De la pathogénie de la soi-disant tuberculose des voies biliaires dans le foie humain. *Zeitschrift f. Heilkunde*, 30 mai, p. 121

Géographie médicale. — MARTINE. La tuberculose à Terre-Neuve. *Arch. de méd. navale*, mai, p. 371.

Guérison spontanée de la tuberculose. — RÉVILLIOD. *Congrès intern. Rome.*

Hémoptysie. — FOXWELL (Arth). Sur l'hémoptysie, *N.-Y. med. Journ.*, 21 avril, p. 849.

Hérédité.— ATKINS (E.-C.). La phtisie est-elle héréditaire ? Histoire d'une famille. *The Journ. of the Americ. med. Assoc.*, 25 nov. 1893, p. 816.

Infection. — STRAUS (I.). Tuberculose et infections secondaires. *Semaine méd.*, 30 mai 1894, p. 253.

Intestin. — DUPONT. De la T. intestinale et de son traitement. *Th. de doct.*, Paris, 31 mai. — MARIE. T. du cæcum. *Soc. anat.*, Paris, 15 juin. — NORMAN MOORE. Ulcérations T. du gros intestin. *Path. Society*, London, 1er mai.

Larynx. — HERYNG (Theodor). Nouvelles contributions au traitement chirurgical de la phtisie laryngée. *Klin. Zeit. und Streitfragen.* Bd. VIII, Heft 2, p. 29.

Lion. — STRAUS. Sur un cas de T. chez une lionne. *Arch. de méd. expér.*, juillet, p. 645.

Lupus. — AUGAGNEUR. Lupus impétigineux. *Soc. des sc. méd. de Lyon*, mars ; *Lyon méd.*, 13 mai, p. 61. — BRAMWELL (Byrom). Leçon clinique sur deux cas de lupus traités par le suc de la thyroïde. *Brit. med. Journ.*, 14 avril, p. 787. — FRIEND (E.). Trois cas de carcinome développé sur le lupus vulgaire. *Journ. of Amer. med. Assoc.*, 7 avril, p. 489. — HALLOPEAU et BRODIER. Epithélioma greffé sur un lupus. *Soc. franç. de dermatol. et de syphiligr.*, 8 mars 1894 ; *Annal. de dermatol. et de siphiligr.*, t. V, n° 3, p. 333. — THIBIERGE (G.). Traitement local du lupus vulgaire. *Gaz. des hôp.*, 9 juin, p. 621. — THIBIERGE. Traitement du lupus érythémateux. *Gaz. hebdom. de méd.*, Paris 19 mai, p. 231.

Méningite. — NEYRAT (F.). Essai sur le traitement chirurgical de la méningite T. *Th. de doct.* Lyon, n° 918. — WOODHEAD (Germ. Simes). Notes sur la méningite tuberculeuse. *The Quarterly med. Journ.*, avril, p. 198.

Miliaire T. — GABRYLOWICZ (I.). Cas de tuberculose miliaire aiguë guérie. *Wiener med. Wochen.*, 2 juin, col. 1024.

Nez. — STRAUS. Sur la présence qu bacille de la T. dans les cavités nasales de l'homme sain. *Arch. de méd. exper.*, juillet, p. 633.

Nutrition. — ROBIN (A.) Etude clinique sur la nutrition dans la phtisie pulmonaire chronique. *Archiv. génér. de méd.*, mai, p. 513 ; juin, p. 641.

Œil. — MACHEK. Tuberculose miliaire de l'iris. *Wiener med. Wochen.*, 9 juin, col. 1065, et 16 juin, col. 1121. — VELHAGEN (C.). Un cas de T. de l'iris. *Klin. Monatsbl. f. Augenh.*, avril, p. 121. — VIGNES. Iritis T. *Congr. intern. Rome.*

Os. — PASTEAU. Ostéite T. et exostose. *Soc. anat.*, Paris, 15 juin.

Ovaire. — T. des ovaires et des trompes. Ouverture dans la vessie et dans l'intestin. *Path. Society*. London, 1er mai.

Peau. — ETIENNE. La tuberculose cutanée verruqueuse. *Soc. de méd. de Nancy*, avril 1894. — Étude clinique, anatomo-pathologique et pathogénique de la tuberculose cutanée verruqueuse. *Revue méd. de l'Est*, 1er mai, p. 269. — HARDAWAY (W.A.). Cas de tuberculose cutanée simulant un lupus érythémateux et érythématoïde vulgaire. *Americ. Journ. of the med. Science*, n° 264, p. 408.

Perroquet. — CADIOT. Sur la tuberculose du perroquet. *Bullet. Soc. cent. de méd. vétérin.*, Rec. de méd. vétérin., annexe, p. 196. — MÉGNIN. Tuberculose du perroquet. *Bullet. Société cent. méd. vét.*, 12 avril ; annexe, p. 209.

Péritonite. — BARBIER (A.). Péritonite tuberculeuse et naphtol camphré. *Revue de thérap. méd. chir.*, 1er juin, p. 286. — BECK (C.). De la péritonite tuberculeuse et purulente. *The New-York med. Journ.*, 21 avril, p. 488. — CROFFORD (T. J.). Péritonite tuberculeuse. *The Americ. Journ. of obstetrics*, avril, p. 465. — DEMMLER (A.). Observation de péritonite tuberculeuse avec ascite traitée par la ponction et les injections de naphtol camphré. *Gaz. des hôp.*, 14 avril, n° 44, p. 408. — MARFAN.

La péritonite tuberculeuse chez les enfants. *Presse médicale*, 19 mai, p. 155. — MARTEL. Tumeur kystique de l'ovaire. Tuberculose pleuro-péritonéale. Ovariotomie. Guérison. *La Province méd.*, 2 juin, p. 255. — MONTAZ. Péritonite tuberculeuse laparotomisée trois fois. *Soc. de méd., de chir. et de pharm. de l'Isère*, 27 févr.; *Le Dauphiné médical*, mars, p. 64. — TREVES (Fred.) Le traitement de la péritonite tuberculeuse. *Annales of surgery*, mai, p. 619. — VARIOT. Sur la curabilité de la péritonite tuberculeuse. *Revue illustrée de polytechnique méd. et chirur.*, 30 mars, n° 3, p. 65. — X.... La péritonite tuberculeuse de l'enfance. *Riforma medica*, 18 juin, p. 769.

Phlébite. — BOUGUE. De la phlegmatia alba dolens dans la cachexie T. *Th. de doct.*, Bordeaux, n° 58. — HIRTZ (E.). Phlébite précoce chez les tuberculeux. *Soc. méd. des hôpit.*, 8 juin p. 387; *Mercredi méd.*, 13 juin, p. 285.

Phtisie. — HAMEAU (G.). La phtisie normale. *Journ. de méd. de Bordeaux*, n°s 5-8. — MOREAU (de Tours). La phtisie normale. *Journal d'hygiène*, 26 avril, p. 199.

Pied. — AUFFRET (Ch.). Thérapeutique chirurgicale de la tuberculose du pied. *Archiv. de méd. navale*, juin, p. 401. — LEJARS. Ostéite et lymphangite du pied. *Rev. gén. de cliniq. et de thér.*, 28 avril, n° 34, p. 397.

Pleurésie. — DOUILLET. Tuberculose pulmonaire améliorée par une pleurésie intercurrente. *Dauphiné méd.*, mars, p. 58. — FIESSINGER (Ch.). Les pleurésies des campagnards. *Gazette méd. de Paris*, 16 juin, p. 277. — GILBERT (de Genève). Traitement de la pleurésie T. par l'injection de l'exsudat pleural. *Congr. intern. de Rome.*

Pneumothorax. — OLMIÈRES. T. P. Pneumothorax de deux mois. *Bull. Soc. de med. d'Angers*, p. 93.

Porc. — PAUTET. A propos de la tuberculose de l'espèce porcine. *Répert. de police sanit. vétérin. et d'hyg. publique*, 15 janvier, n° 1, p. 26. — TEYSSANDIER (G.). A propos de la tuberculose dans l'espèce porcine. *Semaine vétér.*, 11 février, n° 6, p. 86.

Pronostic. — POTAIN. Pronostic et traitement de la tuberculose au début. *Union méd.*, 31 mai, p. 729.

Pseudo-tuberculose. — PREISZ (Hugo). Recherches comparatives sur les pseudo-tuberculoses bacillaires et une nouvelle espèce de pseudo-tuberculose. *Ann. Inst. Pasteur*, avril, p. 231.

Rachis. — MÉNARD. De l'ouverture directe du foyer T. dans la paraplégie du mal de Pott dorsal. *Congr. intern. de Rome.* — ROBERT (John-R.). Cas de tuberculose primitive des lames et des apophyses épineuses du rachis. *Annals of Surgery*, mai, p. 597.

Rectum. — TILLAUX. Sur un cas de rétrécissement du rectum de cause probablement tuberculeuse. *La méd. mod.*, 12 mai, p. 593.

Rein. — DURET. Sur la tuberculose rénale. *Journal des sciences méd. de Lille*, 30 juin, p. 617. —GUYON. Tuberculose rénale. *Le Bullet. méd.*, 10 juin, p. 543.

Sclérose. — GALLIARD (L.). Sclérose pleuro-pulmonaire totale, unilatérale, d'origine tuberculeuses. *Bullet. et mém. Soc. méd. des hôpit. de Paris*, 6 avril, n° 12, p. 219.

Scrofule. — GRASSET. Rapports du scrofulo-lymphatisme avec la syphilis et la T. *Th. de doct.*, Paris, 30 mai.

Sein. — VILLAR (H.). Un cas de tuberculose mammaire avec examen histologique et inoculation aux animaux. *Gazette des hôpit.*, 5 juin, p. 606.

Séméiologie. — Un signe prémonitaire de la T. P. (inégalité pupillaire). *Congr. intern. de Rome.*

Testicule. — WICK. Cas de tumeur T. du testicule. *Wiener klin. Woch.*, 12 avril, p. 280.

Thoracentèse. — CAUSSADE (G.). Indication de la thoracentèse. *Gaz. des hôpit.*, 28 avril, p. 457.

Utérus. — EMANUEL (R.). Contribution à l'étude de la tuberculose utérine. *Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, t. XXIX, p. 135. — FRANQUÉ (O. von). Contrib. à l'histogénie de la tuberculose utérine. *Sitzungsber. d. physik. med. Gesellsch. zu Würzburg*, n° 3, p. 41, et n° 4, p. 49. — MADLENER (Max). Kyste tuberculeux de l'ovaire et polype tuberculeux de l'utérus. *Centralbl. für Gynak.*, 2 juin, p. 529.

Vaccination. — SCHMAUS (H.) et USCHINSKY (N.). Sur la marche de la tuberculose vaccinale sous l'action de l'albuminate alcalin. *Archiv. f. pathol. Anatomie*, Bd. 136, 4 mai, p. 264.

Vieillard. — MICHEL. T. P. des vieillards. *Th. de doct.*, Paris, 19 avril. — PARISOT (P.). Étiologie de la T. P. chez le vieillard. *Rev. méd. de l'Est*, 15 juin, p. 353.

Zona. — HUCHARD (H.). Zona grippal et tuberculose. *Union méd.*, 12 avril, p. 493.

TRAITEMENT

Généralités. — KLEBS (Edwin). Die causale Behandlung der Tuberkulose. *Exper. und klin. Studien.* Hamburg, L. Voss, 1894, in-8°, 629, p. fig., 6 pl.

Acide carbonique. — WEBER (Hugo). *Cure de la phtisie pulmonaire chronique par le développement d'acide carbonique dans l'estomac.* Wiesbaden, 1894, in-8°.

Air. — CAZENAVE DE LA ROCHE. A propos de la cure d'air dans la tuberculose. *L'Actualité médicale*, 15 juin, p. 88.

Chlorure d'or. — BOARDMAN (W. S.). Traitement de la tuberculose pulmonaire par les injections sous-cutanées de chlorure d'or et de sodium associé à l'iodure de manganèse. *Boston med. a. surg. Journal*, 17 mai, p. 492.

Créosote. — AMAT (Ch.). La créosote et le gaïacol dans le traitement de la tuberculose. *Gazette méd. de Paris*, 12 mai, p. 220.

Gaïacol. — CHÉRON (P.). Le gaïacol dans la tuberculose pulmonaire et dans le lupus. *Tribune méd.*, 4 janvier, p. 8. — DESPLATS. Applications locales de gaïacol. *Soc. méd. des hôp.*, 20 avril, p. 250. — FERRAND. Applications locales de gaïacol. *Soc. méd. des hôp.* Paris, 16 avril. — FRIEDENWALD (J.) et H. H. HAYDEN. Applications locales de gaïacol comme antipyrétique. *New-Y. med. J.*, 11 avril, p. 455. — LINOSSIER et LANNOIS. Badigeonnages de gaïacol. *Soc. de thérap.*,

11 avril. — DANA, GILMAN-THOMPSON. Note sur l'emploi externe du gaïacol et de la créosote. *New-Y. med. Rec.*, 23 juin, p. 803.

Ergotine. — CROCQ (F.). De l'efficacité de l'ergotine dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. *Intern. Klin. Rundschau*, 27 mai, col. 745.

Injection trachéale. — HERYNG (de Varsovie). Étude expérimentale sur la localisation des liquides colorants injectés par la voie trachéale et à travers la paroi thoracique dans les poumons des animaux et dans les cavernes des T. *Congr intern. de Rome.*

Iode. — CADIER et JOLLY. Deuxième note sur l'application au traitement de la tuberculose de l'iode métalloïde associé à des phosphates physiologiques. *Journal de méd. de Paris*, 17 juin, p. 291.

Lymphe. — CARRIEU. De l'injection de lymphe du chien dans le traitement de la T. *Congr. intern. de Rome.*

Menthol. — JAY. Des injections intra-trachéales de menthol dans la T. P. *Th. de doct.*, Paris, 9 mai.

Or et manganèse contre la diathèse tuberculeuse. BLAKE WITHE. *New-Y. med. Rec.*, 26 mai, p. 675.

Pétrole. — PELLISSIER. Du traitement de la tuberculose pulmonaire par le pétrole. *Bullet. de thérap.*, 15 mai, p. 416.

Régime. — LOOMIS (Henry P.). Le traitement diététique de la phtisie. *New-York. med. Record.*, 24 mars 1894, p. 353. *The Practitioner*, mai, p. 321.

Soufre. — FEUGIER. *La médication sulfureuse et les eaux d'Enghien.* (Application spéciale dans la tuberculose pulmonaire chronique.) Broch. in-8°, p. 65-96.

Tuberculine. — HAGER. Emploi dans le traitement de la T. P. et le lupus. *Congr. intern. Rome.* — TRUDEAU. Résultats obtenus dans la T. de l'œil par le traitement par la tuberculine et l'inoculation antituberculeuse. *New-Y. med. Rec.*, 23 juin, p. 802.

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

IMPRIMERIE LEMALE ET Ce, HAVRE

MÉMOIRES ORIGINAUX

TRAITEMENT MÉDICAL
DES VÉGÉTATIONS ADÉNOIDES DU PHARYNX
RAPPORTS DE CETTE AFFECTION AVEC LA TUBERCULOSE (1)

Par M. le professeur **Verneuil.**

Sans contester l'utilité du ramonage pharyngien dans certains cas graves et invétérés, mon expérience personnelle ne me permet pas de partager l'enthousiasme exagéré de bon nombre de praticiens pour l'opération susdite, qui n'est certainement ni aussi indispensable, ni aussi efficace, ni aussi bénigne qu'on veut bien le dire.

En effet, outre que j'ai obtenu en pareil cas de très bons résultats soit de la médication arsenicale, soit de la médication thermale ou maritime, le hasard m'a fait suivre plusieurs enfants qui n'ont retiré aucun bénéfice bien clair de curettages réitérés jusqu'à deux ou trois fois et exécutés par des praticiens très habiles dans ce genre d'exercice.

J'ai d'ailleurs une confiance très restreinte dans le curettage *en tant que méthode opératoire générale*, en quelque région et en quelque organe qu'il soit appliqué, et cela en raison de mes idées sur le *microbisme latent*, sur l'*auto-intoxication traumatique*, ainsi que sur l'action aveugle et incomplète du procédé en question.

On sait ce que je pense du raclage des abcès froids et des adénites ou synovites tuberculeuses ; on sait également que le pharynx et les fosses nasales donnent l'hospitalité à plusieurs microbes très dangereux : streptocoques, staphylocoques, pneumocoques, etc. J'ai publié pour ma part l'observation d'un jeune médecin atteint d'une suppuration

(1) Note lue au Congrès de Boulogne-sur-Mer, le 26 juillet 1894.

aiguë des cellules mastoïdiennes avec pneumocoques consécutive à une manipulation pharyngienne qui n'était rien moins que nécessaire, de sorte qu'*à priori* je fais tout mon possible pour ne pas blesser une muqueuse recélant tant de germes morbides.

Pour tous ces motifs, je conseillai l'abstention opératoire et l'essai consciencieux et prolongé d'une médication appropriée dans le cas suivant.

Le 4 juin dernier je fus consulté pour une fillette de 5 ans et demi, Alice L..., peu développée, à membres grêles, à visage pâle, sans expression, présentant tous les symptômes de l'obstruction du pharynx par les végétations adénoïdes : nez court et mince, narines étroites, bouche béante, air étonné, voix faible, nasonnée, surdité légère, ronflement nocturne très prononcé, rien aux amygdales ni au voile du palais, qui est mobile à l'ordinaire, rougeur de la paroi postérieure du pharynx dans sa partie visible, point de déviation de la cloison ni de douleur ; sécrétion muqueuse peu abondante, coryza rare. L'air ne passe par les fosses nasales qu'en très faible quantité et aussi bien dans l'inspiration que dans l'expiration.

Aucun moyen local ni général n'avait été jusqu'alors mis en usage contre cette affection, qui durait depuis plus d'un an et semblait plutôt s'aggraver, bien que les conditions hygiéniques et le régime ne laissassent rien à désirer et que les fonctions digestives fussent normales.

Deux praticiens, dont un spécialiste, après un examen direct par le toucher, qui, soit dit en passant, avait été très pénible, avaient affirmé l'inutilité absolue de toute thérapeutique médicale et déclaré impérieusement nécessaire le curettage pharyngien pratiqué naturellement dans le plus bref délai.

Le père, qui avait entendu parler défavorablement de cette opération, ne la repoussait pas catégoriquement, mais réclamait au moins son ajournement et l'essai de

quelque agent moins énergique, et comme j'avais antérieurement traité avec succès un autre de ses enfants d'une synovite fongueuse du genou par les moyens de douceur : immobilisation prolongée, compression, révulsion, faradisation, thalassothérapie, préparation iodurées, il vint prendre mon avis.

Dans l'espèce, une circonstance plaidait encore, outre les raisons énoncées plus haut, contre l'action chirurgicale. Bien que non ouvertement déclarés, les antécédents de famille permettaient d'admettre la tuberculose, mais tous les doutes étaient levés par l'examen de la région cervicale, que les médecins consultés avaient, soit oublié de faire, soit passé sous silence et qui montrait un chapelet non interrompu de petits ganglions durs et mobiles, occupant les deux gaines carotidiennes et se retrouvant même dans les triangles sus-claviculaires.

Ratisser le pharynx sans nécessité urgente et sans traitement pré-opératoire prolongé, m'aurait paru peu prudent et de nature à donner au moins le coup de fouet à l'adénopathie cervicale.

La constatation de cette dernière servait d'ailleurs de guide au choix de la médication. J'ai dit que j'avais, en cas d'obstruction pharyngienne ou de tuméfaction chronique de la pituitaire, tiré bon parti soit de la médication arsenicale à domicile, sinon au Mont-Dore ou à la Bourboule, soit de la médication iodo-bromo-chlorurée. Dans le cas actuel, cette dernière était tout indiquée, et pour des raisons particulières, j'envoyai, fin juin, l'enfant à Salins (Jura) et la mis entre les mains du Dr Guyénot, ex-médecin des hôpitaux de Lyon, très versé dans la pratique de cette station thermale ; lequel, après avoir administré le traitement pendant un mois, m'adressait à la date du 24 juillet, la lettre suivante :

Très honoré Confrère,

J'ai la satisfaction de vous renvoyer Mlle A. L..., très améliorée. La perméabilité des fosses nasales est rétablie, ce qui fait penser

que la muqueuse pharyngienne est revenue à l'état normal ou à peu près. L'enfant respire et dort la bouche fermée et ronfle très rarement. L'état général a beaucoup gagné ; la continuation de la médication pendant un temps suffisant amènera très vraisemblablement la guérison.

Agréez, etc.

Sans séjourner de nouveau à Paris, l'enfant va se rendre de Salins à Houlgate où elle passera le mois d'août.

Peut-être aurais-je hésité à communiquer un fait assez banal en somme, attestant tout au plus la réserve bien connue avec laquelle j'accepte les interventions chirurgicales d'utilité douteuse, si cette réserve ne s'était pas trouvée, par un singulier hasard, légitimée complètement par deux documents d'une grande valeur, édités dans le courant du mois de juillet, alors précisément que j'avais soustrait la petite fille aux chances du curettage pharyngien.

Le 3 juillet, mon excellent ami et éminent collègue, le professeur Straus, faisait à l'Académie de médecine (*Bulletin*, p. 18), une lecture qui fera certainement époque, *sur la présence du bacille de la tuberculose dans les cavités nasales de l'homme sain* dans une proportion qu'on n'aurait jamais soupçonnée, « ce qui permettait de saisir sur le vif le mécanisme de l'infection tuberculeuse par inhalation chez l'homme et sa première étape à l'entrée des voies respiratoires ».

A ce propos, je pris la parole pour rappeler en quelques mots que ma théorie sur le *microbisme latent* recevait ici une nouvelle et éclatante confirmation et qu'on pouvait s'expliquer dès lors qu'aussitôt le rempart épithélial détruit sous l'influence d'un trauma même très faible, l'auto-inoculation des microbes séjournant dans les cavités organiques pouvait s'effectuer. J'invoquai même l'opinion de ceux qui pensent que certains jeunes sujets pouvaient devenir tuberculeux après avoir eu des épistaxis réitérées. A la vérité, j'en restai là et ne jugeai pas à propos de mettre en cause le grattage du pharynx et le singulier abus qu'on en faisait.

Mais voici que vingt-trois jours plus tard (1), un de nos jeunes médecins des hôpitaux des plus distingués, abordant la question des *végétations adénoïdes tuberculeuses du pharynx nasal*, démontrait, contrairement aux dénégations réitérées des histologistes : 1° que cette variété morbide existait en réalité ; 2° que chez une personne bien portante en apparence, l'ablation de végétations adénoïdes jusque-là tolérées avait été le point de départ d'une tuberculose pulmonaire à marche rapide ; 3° que la médication générale saline était d'une grande utilité.

M. Lermoyez, sans doute, n'avait pas à cette heure présentes à l'esprit mes opinions déjà anciennes et le rappel que j'en avais fait quelques jours auparavant devant l'Académie, mais il leur donnait un supplément de démonstration si impartial et si décisif, que j'ai cru, dans l'intérêt de vérités fécondes pour la pratique, faire ressortir toute la valeur du travail très bien fait de notre jeune collègue.

J'ai revu A. L..., dans les premiers jours de septembre et constaté l'amélioration considérable obtenue à Salins et qui s'est continuée à Houlgate. Le visage a repris des couleurs, l'œil de la vivacité, la voix de la clarté ; la respiration est quasi normale, la polyadénopathie cervicale a beaucoup diminué. On se proposait de retourner en octobre à Salies-de-Béarn ; j'ai donné mon approbation à ce projet.

On s'étonnera peut-être que ni à ma première ni à ma dernière visite, je n'aie cherché à vérifier le diagnostic pas plus qu'à connaître les modifications subies par la lésion ; mais l'exploration, comme je l'ai déjà dit, répugnait beaucoup à l'enfant et je l'en ai affranchie.

J'avais d'ailleurs atteint mon but en démontrant l'efficacité du traitement médical et l'inutilité de la cure opératoire, déclarée indispensable par deux médecins dont j'acceptais d'ailleurs le diagnostic anatomique.

(1) *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 20 juillet 1894, p. 559.

SUR
LA PRÉSENCE DU BACILLE DE LA TUBERCULOSE
DANS LES CAVITÉS NASALES DE L'HOMME SAIN (1)

Par M. le professeur I. **Straus**.

J'ai réussi à mettre en évidence la présence de bacilles tuberculeux virulents à l'intérieur de la cavité nasale d'individus sains, fréquentant des locaux habités par des phtisiques.

Mes expériences ont été faites à l'hôpital de la Charité en partie et aussi à l'hôpital Laënnec sur des infirmiers et des infirmières, sur quelques malades atteints d'affections étrangères à la tuberculose, mais séjournant à l'hôpital depuis un temps assez long, enfin sur un certain nombre d'élèves attachés à mon service. Il est bien entendu qu'infirmiers et élèves étaient parfaitement bien portants et ne présentaient aucun soupçon de tuberculose.

Chez ces différents sujets, j'ai recueilli les poussières, les particules solides et les mucosités contenues dans la cavité nasale pour les inoculer à des cobayes dans le péritoine. J'ai procédé de la façon suivante. De petits tampons de coton hydrophile sont entortillés à l'extrémité de minces baguettes de bois que l'on stérilise à l'autoclave. Le tampon de coton, promené dans la cavité nasale, recueille les poussières, les particules solides, les mucosités et les croûtes qu'elle contient. Le tampon est ensuite introduit dans un tube à essai contenant environ 20 centimètres cubes de bouillon ou d'eau stérilisés ; on l'agite par des mouvements rapides, pour délayer dans le liquide les particules solides dont le coton est chargé ; le délayage achevé, on a soin, avant de retirer le tampon du tube, d'exprimer le liquide qui l'imbibe par pression contre la paroi intérieure du tube. Environ 7 à 8 tampons sont ainsi promenés dans les cavi-

(1) Communication à l'Académie de médecine, séance du 3 juillet 1894.

tés nasales du sujet en expérience, de façon à les curer aussi exactement que possible, et on les agite dans le même tube de bouillon. Le contenu du tube, très chargé de matières solides, est injecté en totalité dans la cavité péritonéale d'un cobaye. Au lieu de l'aiguille fine de la seringue de Pravaz, il est bon de se servir d'une aiguille de plus fort calibre ou d'un petit trocart, pour permettre le passage des particules solides en suspension dans le liquide.

Voici la relation de ces expériences :

Expérience I. — Le 12 mai 1894, on injecte dans le péritoine d'un cobaye un tube de bouillon tenant en suspension le produit extrait des fosses nasales d'un infirmier de la Charité, occupé, entre autres besognes, à balayer les salles. Ce cobaye meurt le 18 mai, avec un exsudat purulent dans le péritoine; dans cet exsudat on met en évidence, par les colorations et par la culture, la présence du *micrococcus tetragenus* et du *bacterium coli*. Pas de lésions tuberculeuses ni de bacilles de la tuberculose.

Exp. II. — Le 12 mai, on inocule dans le péritoine d'un cobaye le produit retiré du nez d'un malade atteint de paraplégie, en traitement à l'hôpital depuis plusieurs mois. Le cobaye meurt le 14 juin; pas de lésions appréciables.

Exp. III. — Le 18 mai, on injecte dans le péritoine d'un cobaye le produit retiré des fosses nasales d'un infirmier de la salle des femmes, garçon vigoureux et très bien portant. Le 30 mai, le cobaye est trouvé mort. A l'autopsie, on trouve deux petits nodules caséeux, de la grosseur d'une tête d'épingle, dans l'épiploon rétracté; le contenu caséeux de ces nodules, étalé sur des lamelles à couvrir et coloré par le procédé de Ziehl, révèle la présence de bacilles de la tuberculose en petit nombre et fortement granuleux. Dans les replis du mésentère, deux à trois ganglions, de la grosseur d'un petit pois, présentant à leur intérieur des points caséeux; le frottis de ces ganglions contient des bacilles. Rate jaunâtre, volumineuse, offrant à sa surface de très petits tubercules; le frottis de la rate renferme des bacilles. Le foie et les poumons paraissent sains.

Exp. IV. — Le 18 mai, on injecte dans le péritoine d'un cobaye le produit retiré des cavités nasales d'une femme hémiplégique, couchée à l'hôpital depuis plusieurs mois. Le cobaye meurt le 29 mai, très amaigri, mais sans lésions tuberculeuses.

Exp. V. — Le 18 mai, on injecte dans le péritoine d'un cobaye le produit retiré des cavités nasales d'une femme atteinte de gastrite chronique, soignée à l'hôpital depuis plusieurs mois. Le 21 juin, le

cobaye, très amaigri, est sacrifié. On trouve dans l'épiploon un petit abcès caséeux, de la grosseur d'une tête d'épingle, renfermant de nombreux bacilles de la tuberculose. La rate, d'aspect normal, donne un frottis renfermant des bacilles; on trouve également des bacilles dans les glanglions mésentériques.

Exp. VI. — Le 29 mai, un cobaye reçoit dans le péritoine le produit retiré des cavités nasales de mon interne M. M..., d'une santé florissante, qui passe en moyenne deux à trois heures par jour dans les salles de l'hôpital. Le 20 juin, le cobaye, très amaigri, est tué ; on avait senti, pendant la vie de l'animal, à la palpation, une induration avec tuméfaction des glanglions de l'aine. A l'autopsie, nodules caséeux dans l'épaisseur de l'épiploon ; le frottis de ces nodules, coloré par le procédé de Ziehl, renferme de nombreux bacilles de la tuberculose. La rate, volumineuse, est parsemée de granulations tuberculeuses ainsi que le foie ; les poumons renferment quelques tubercules gris. Les ganglions de l'aine et de l'aisselle sont volumineux et indurés. Nombreux bacilles dans le frottis des organes.

Exp. VII. — Le 29 mai, on inocule dans le péritoine d'un cobaye le produit retiré des cavités nasales de M. F..., externe du service. Le cobaye, resté très vigoureux, est tué le 26 juin : pas de lésions appréciables.

Exp. VIII. — Le 29 mai, un cobaye reçoit dans le péritoine le produit retiré des cavités nasales de M. F..., stagiaire dans mon service. Le cobaye est tué le 26 juin ; pas de lésions.

Exp. IX. — Le 29 mai, on injecte dans le péritoine d'un cobaye le produit retiré des cavités nasales de M. L..., stagiaire dans mon service. M. L..., séjourne environ deux heures par jour dans les salles de l'hôpital. Le 26 juin, ce cobaye est sacrifié. Abcès caséeux, de la grosseur d'une noisette, dans l'épiploon ; plusieurs abcès également caséeux, plus petits, sont échelonnés le long de l'épiploon. Le caséum renferme de nombreux bacilles. Petit abcès caséeux dans l'épaisseur de la paroi abdominale, sur le trajet de la piqûre d'inoculation. Rate semée de granulations tuberculeuses.

Exp. X. — Le 29 mai, on injecte dans le péritoine d'un cobaye le produit retiré du nez de M. L..., stagiaire dans le service. Le cobaye est sacrifié le 28 juin ; pas de lésions.

Exp. XI. — Le 29 mai, on injecte dans le péritoine d'un cobaye le produit retiré des cavités nasales de M. T..., stagiaire dans le service. Le cobaye est sacrifié le 28 juin ; pas de lésions.

Exp. XII. — Le 29 mai, on injecte dans le péritoine d'un cobaye le produit retiré des cavités nasales de M. G..., externe de mon service. Le cobaye est tué le 28 juin ; pas de lésions.

Exp. XIII. — Le 30 mai, on injecte dans le péritoine d'un cobaye

le produit retiré des cavités nasales d'un infirmier de la Charité. Le cobaye meurt le 12 juin, avec un épanchement louche, sanguinolent, dans le péritoine ; on décèle dans l'épanchement, par la culture, la présence du staphylocoque doré. Pas de bacilles de la tuberculose dans le frottis de l'épanchement péritonéal ni dans celui des organes.

Exp. XIV. — Le 30 mai, on injecte dans le péritoine d'un cobaye le produit retiré de la cavité nasale d'une infirmière de la Charité. Le cobaye est tué le 26 juin ; pas de lésions.

Exp. XV. — Le 30 mai, on injecte dans le péritoine d'un cobaye le produit retiré de la cavité nasale d'un infirmier de la Charité. On tue le cobaye le 28 juin. Épiploon rétracté, épaissi, caséeux. Rate volumineuse, jaunâtre, parsemée de tubercules. Quelques tubercules, en voie de caséification, à la face postérieure de la paroi abdominale, dans le voisinage du point de la piqûre d'inoculation. Nombreux bacilles dans les frottis.

Exp. XVI. — Le 30 mai, on injecte dans le péritoine d'un cobaye le produit retiré des cavités nasales d'une infirmière de la Charité. Le cobaye est sacrifié le 28 juin ; pas de lésions.

Exp. XVII. — Le 31 mai, on inocule dans le péritoine d'un cobaye le produit retiré des cavités nasales d'un infirmier de l'hôpital Laënnec. Le cobaye meurt de septicémie le 3 juin.

Exp. XVIII. — Le 31 mai, on injecte dans le péritoine d'un cobaye le produit retiré des cavités nasales d'un infirmier de l'hôpital Laënnec ; il meurt le 12 juin, avec un épanchement louche du péritoine contenant un microcoque en chaînette.

Exp. XIX. — Le 31 mai, on injecte dans le péritoine d'un cobaye le produit retiré de la cavité nasale d'un infirmier de la Charité. Il est tué le 21 juin. Ganglions caséeux de l'aine ; nodule caséeux dans l'épaisseur de la paroi abdominale, sur le trajet de la piqûre d'inoculation. Épiploon rétracté, transformé en boudin scléreux. Rate volumineuse, parsemée de granulations tuberculeuses. Semis de granulations à la face inférieure du diaphragme. Foie parsemé de granulations et de petits foyers de nécrose ; quelques tubercules pris dans les poumons. Bacilles de la tuberculose dans les frottis des divers organes.

Exp. XX. — On inocule le 31 mai, dans le péritoine d'un cobaye, le produit retiré de la cavité nasale d'une surveillante à la Charité. Il meurt de septicémie le lendemain.

Exp. XXI. — Le 31 mai, on inocule dans le péritoine d'un cobaye le produit des cavités nasales d'un infirmier de la Charité : ce cobaye meurt de septicémie le 2 juin.

Exp. XXII. — Le 31 mai, on inocule dans le péritoine d'un cobaye le produit des cavités nasales d'une infirmière de la Charité ; il meurt le 2 juin de septicémie.

Exp. XXIII. — Le 31 mai, on inocule dans le péritoine d'un cobaye le produit retiré des cavités nasales d'un infirmier de la Charité. Le cobaye est tué le 18 juin ; pas de lésions.

Exp. XXIV. — Le 4 juin, on injecte dans le péritoine d'un cobaye le produit retiré des cavités nasales d'un infirmier de la Charité. On sacrifie ce cobaye le 26 juin ; pas de lésions.

Exp. XXV. — Le 4 juin, on inocule dans le péritoine d'un cobaye le produit retiré des cavités nasales d'un infirmier de la Charité. Le cobaye est sacrifié le 28 juin ; pas de lésions.

Exp. XXVI. — Le 8 juin, on injecte dans le péritoine d'un cobaye le produit retiré des cavités nasales d'un infirmier de l'hôpital Laënnec. On sacrifie ce cobaye le 23 juin. Abcès caséeux dans l'épaisseur de la paroi abdominale, au point d'inoculation, au-devant de la masse intestinale. Rate jaune, semée de tubercules, ganglions inguinaux hypertrophiés et indurés, bacilles dans les divers frottis.

Exp. XXVII. — Le 8 juin, on inocule dans le péritoine d'un cobaye le produit retiré de la cavité nasale d'un infirmier de l'hôpital Laënnec. On sacrifie le cobaye le 26 juin ; il est très amaigri. Masse caséo-fibreuse dans l'épiploon ; ganglions mésentériques caséeux ; rate parsemée de granulations tuberculeuses. Nombreux bacilles dans les frottis.

Exp. XXVIII. — Le 8 juin, on injecte dans le péritoine d'un cobaye le produit retiré des cavités nasales d'un infirmier de l'hôpital Laënnec. Le 26 juin, on sacrifie le cobaye ; pas de lésions.

Exp. XXIX. — Le 8 juin, on injecte dans le péritoine d'un cobaye le produit retiré de la cavité nasale d'un infirmier de l'hôpital Laënnec. Le cobaye est tué le 26 juin. L'épiploon est infiltré de nodules caséeux, riches en bacilles ; rate très volumineuse, semée de granulations tuberculeuses, contenant des bacilles. Les ganglions inguinaux sont hypertrophiés.

Les résultats de ces 29 expériences peuvent se résumer ainsi : dans 7 cas, l'inoculation intra-péritonéale des produits retirés des cavités nasales fit périr les cobayes, dès les premiers jours, de septicémie ou de péritonite purulente ; dans 13 cas, les animaux demeurèrent bien portants et ne présentèrent pas de lésion appréciable à l'autopsie ; enfin, dans 9 cas ils moururent ou furent sacrifiés au bout de trois à cinq semaines, présentant des lésions tuberculeuses souvent très accusées, à point de départ intra-péritonéal, lésions dont la nature tuberculeuse fut toujours vérifiée par la constatation du bacille.

Ainsi sur 29 individus, sains ou du moins absolument indemnes de tout soupçon de tuberculose, mais séjournant plus ou moins longtemps dans les salles d'hôpital, 9 hébergeaient le bacille de la tuberculose, pleinement virulent, dans la cavité des fosses nasales. Il ne s'agit donc pas d'une éventualité rare, exceptionnelle, mais d'un fait tout à fait fréquent, puisque dans les 29 cas relatés ci-dessus les cas positifs figurent dans la proportion inattendue et presque effrayante *d'un tiers*.

Parmi ces cas, 6 se rapportent à des infirmiers vivant constamment à l'hôpital, balayant les salles, secouant les objets de literie (1); sur 3 malades atteints d'affections chroniques non tuberculeuses, mais ayant séjourné depuis plusieurs mois à l'hôpital, 1 donna un résultat positif; enfin, parmi 7 élèves du service, élèves qui généralement ne passent que quelques heures par jour à l'hôpital, 2 (dont l'interne du service) avaient des bacilles virulents de la tuberculose dans leur cavité nasale.

Depuis les travaux initiateurs de Villemin et de Koch, on s'accorde à regarder les crachats des phtisiques desséchés et flottant dans l'air comme les agents par excellence de la dissémination et de l'infection tuberculeuse. La localisation primitive, si commune chez l'homme, de la tuberculose sur l'appareil pulmonaire, semble bien indiquer que, dans la plupart des cas, c'est par inhalation que l'infection s'effectue. Cornet, dans un travail bien connu, a montré que l'air des locaux habités par des phtisiques peut char-

(1) Il y a longtemps que LAVERAN (*Traité des maladies et épidémies des armées*, 1875, p. 312) a signalé la fréquence de la tuberculose parmi les infirmiers militaires, dont la mortalité, en 1875, était de 4,4 p. 1000 hommes d'effectif, tandis que pour l'armée, elle n'était que de 2,27. — DEBOVE, d'après ses observations à l'hôpital de Bicêtre, insiste sur la fréquence de la phtisie, comme affection terminale, chez les malades condamnés à un long séjour dans les hôpitaux : les tabétiques, les paraplégiques, les rhumatisants chroniques ; il relève aussi le chiffre considérable de phtisiques que fournissent les infirmiers. (*Leçons sur la tuberculose parasitaire.* Paris, 1884, p. 22.) Il est peu de médecins des hôpitaux qui n'aient été frappés de la grande mortalité par tuberculose des sœurs de charité.

rier des poussières douées de virulence tuberculeuse (1).

J'ai pu serrer le problème de plus près. Il ne s'agit plus simplement de constater que, dans les salles d'hôpital et dans les appartements occupés par des phtisiques, l'air peut servir de véhicule à des poussières chargées de bacilles de la tuberculose. Nous savons désormais que ces bacilles pénètrent et séjournent, avec la plénitude de leur virulence, dans la cavité des fosses nasales, chez des individus du reste absolument sains, mais vivant pendant un temps plus ou moins long dans l'entourage des phtisiques.

Il n'est pas besoin d'insister sur la portée de ces faits nouveaux. Ils établissent d'une façon directe et décisive, combien sont abondants les germes de la tuberculose dans l'atmosphère des locaux habités par des phtisiques. Ils permettent en outre de saisir sur le vif le mécanisme de l'infection par inhalation chez l'homme, et sa première étape à l'entrée des voies respiratoires.

Je me réserve d'étendre ces recherches à des sujets de conditions et d'occupations diverses, mais n'étant pas, professionnellement ou autrement, en rapport direct et répété avec des phtisiques. Cette enquête fournira sans doute des données intéressantes sur la diffusion et le degré d'ubiquité du bacille de la tuberculose, dans les différents milieux humains.

M. Verneuil : Il y a quelques années, j'ai porté à cette tribune, à propos d'une discussion soulevée par notre regretté collègue Léon Le Fort, la question du *microbisme latent ;* elle y fut très médiocrement accueillie. Cependant il a été démontré depuis combien elle était vraie pour l'érysipèle, et voici que M. Straus, dans son importante communication, apporte une nouvelle démonstration des plus péremptoires à l'appui de cette théorie. Ainsi nous ne pouvons plus douter que, dès que le rempart épithélial est détruit, sous l'influence d'un trauma aussi faible qu'on voudra, l'auto-inoculation des microbes séjournant dans les cavités organiques peut se produire aussitôt. Louis avait déjà montré que de jeunes sujets peuvent devenir tuberculeux après avoir eu des épistaxis réitérées. M. Straus vient d'en expliquer la cause. Ainsi la pathologie expérimentale appuie la donnée clinique et la confirme.

(1) Cornet. Die Verbreitung der Tuberkelbacillen ausserbalb des Körpers. (*Zeitschr. f. Hyg.*, 1888, t. V, p. 191.)

LES RAPPORTS ENTRE LA TUBERCULOSE ET LA DIPHTÉRIE

Par le Professeur **Léon Revilliod**, de Genève.

L'idée de rapprocher la tuberculose et la diphtérie peut, à première vue, paraître assez singulière. La tuberculose est en effet une maladie chronique qui, malgré sa conception actuelle, est encore considérée comme essentiellement héréditaire, familiale, innée, diathésique ; la diphtérie au contraire est une maladie aiguë, accidentelle, épidémique, qui ne demanderait que deux choses pour se développer : la présence de son microbe spécifique et une porte d'entrée.

Cependant, à ces divers points de vue, ces deux maladies tendent à se rapprocher. D'une part, selon l'opinion du jour, le microbe et la porte d'entrée suffisent aussi pour déterminer la tuberculose : il en est ainsi du moins pour le cobaye de laboratoire ; d'autre part, pour la diphtérie, comme nous allons le voir, la prédisposition familiale est une condition utile, sinon indispensable, pour la contracter.

Ces deux maladies, quoique d'espèce différente, ont donc des analogies dans les conditions de leur développement.

Pour l'une comme pour l'autre, la présence de l'élément contagieux ne suffit pas, et les circonstances prédisposantes occupent une place aussi importante.

Ces réflexions peuvent du reste s'appliquer à toutes les questions du ressort de l'étiologie des maladies dites infectieuses. On ne sait pas pourquoi une épidémie commence, ni pourquoi elle finit ; ni pourquoi, dans le même foyer, l'un est pris, l'autre épargné.

Le fait qu'une maladie est familiale entraîne nécessairement cette idée que le sol qui la porte est doué de certaines propriétés communes aux individus sortant d'une même souche, et que ce terrain spécial peut accepter ou refuser telle graine également spécifique.

Or, pour les deux maladies en question, le résultat de nos recherches nous a démontré que le sol qui est diphtérisable est aussi tuberculisable. Il y a, en un mot, un tempérament de famille favorable à la réceptivité de ces deux maladies.

Notre première proposition, savoir : *la diphtérie est une maladie familiale*, s'appuie tout naturellement sur la fréquence des épidémies de famille. Il est vrai que lorsque frères et sœurs sont atteints en même temps, on peut invoquer la contagion et je conviens que dans la majorité des cas, il est difficile de distinguer ce qui appartient à la cause prédisposante et à la cause déterminante. Cependant, lorsque frères et sœurs sont atteints à de grands intervalles de temps, dans des localités et des locaux différents, et sans qu'il y ait eu contact entre eux, on ne peut plus invoquer la contagion.

C'est ce que je crois avoir démontré, une première fois en 1876, dans un mémoire présenté à la Société médicale des hôpitaux de Paris, mémoire dans lequel je citais quatorze familles dans lesquelles plusieurs cas de diphtérie s'étaient développés à distance dans des pays et locaux différents, et à des époques suffisamment éloignées pour écarter tout soupçon de contagion.

Depuis lors, notre modeste opinion semble avoir gagné des partisans. Francotte (1) cite des faits favorables rapportés par Jenner, Mackenzie, Ormerod, Œrtel. D'Espine et Picot la mentionnent sans y faire opposition. Enfin Eigenbrodt de Darmstadt, dans un récent et important mémoire, reprend la question ab ovo ; il cite des observations concluantes de Bretonneau, Boudet, Millet, Jacobi, Wagner, Almquist, et confirme cette disposition de famille d'après de nouveaux faits puisés dans sa clientèle (2).

(1) FRANCOTTE. *La diphtérie*, 2e édit. Paris, Bruxelles, 1885.

(2) Ueber den Einfluss der Familiendisposition auf die Verbreitung der Diphterie. Von geheimrath Dr Med. EIGENBRODT, grotsherzogl Deibarzt in Darmstadt. *Sonderabdrück aus der Deutschen Vierteljahrschrift für offentliche Gesundheitsflege.* Band 45, Heft 3, 1893.

De notre côté, nous avons continué nos recherches qui viennent encore appuyer cette manière de voir (1). Les voici :

Familles dans lesquelles il y a eu plusieurs cas de diphtérie, à des époques et dans des localités plus ou moins éloignées.

1. Famille Snell.

1881. Mère a eu une angine.
1881. Fils, 2 ans, mort du croup à Nyon.
1887. Fille, 5 ans, angine à Genève.

2. Famille Batardon.

1884. Frère, croup trachéotomisé, guéri.
1886. Sœur, 5 ans, diphtérie, morte.
1886. Sœur, 3 ans, diphtérie, morte.
1893. Frère, 6 ans, croup trachéotomisé, mort.

3. Famille Blank.

1883. Frère, croup, mort.
1890. Frère, croup, mort.
1890. Sœur, angine, morte.
1891. Sœur, 23 ans, angine, guérie.

4. Famille Pelosi.

1889. Frère, croup trachéotomisé, guéri.
1891. 29 mars. Frère, diphtérie, guéri.
1891. 1er mai. Frère, 3 ans, diphtérie, mort.
1891. 13 mai. Sœur, 4 ans, croup, morte.

5. Famille Prefumo.

1888. Frère, 9 ans, croup.
1892. Frère, 3 ans, angine, mort.

6. Famille Guillemin.

1890. Frère, 5 ans, angine à Paris.
1893. Frère, 2 ans, angine à Genève.

(1) N.-B. — Le mot d'*angine* que nous employons par abréviation, sous-entend l'épithète diphtéritique, le contrôle bactériologique ayant été fait dans les cas douteux par notre assistant, le Dr Maillart, dans le laboratoire du professeur D'Espine. L'expression *diphtérie* indique que la maladie s'était manifestée non seulement sur la gorge, mais ailleurs.

7. Famille Terrier.

Il y a plusieurs années, deux frères morts de diphtérie.
1891. Sœur, 5 ans, angine.

8. Famille Gros.

1879. Frère, âgé aujourd'hui de 25 ans, a eu le croup à l'âge de 4 ans.
1881. Frère, âgé aujourd'hui de 15 ans, a eu le croup à l'âge de 5 ans.
1891. Sœur de 19 ans, angine.

9. Famille Burri.

1891. 11 octobre. Père, angine, guéri.
1891. 27 octobre. Frère, 17 ans, angine, guéri.
1892. 16 mars. Frère, 15 ans, croup trachéotomisé, guéri.
1892. 22 septembre. Sœur, 8 ans, angine, guérie.
1892. 23 septembre. Sœur, 3 ans, angine, guérie.

10. Famille Filliard.

1891. 28 novembre. Frère, angine, mort.
1892. 11 août. Frère, 18 mois, croup, trachéotomisé, mort.

11. Famille Bounant.

1871. Frère de 4 ans, croup, mort.
1879. Frère de 4 ans, croup, mort.
1891. Frère, angine, guéri.

12. Famille Homère.

Il y a plusieurs années, trois tantes paternelles sont mortes de diphtérie à Smyrne.
1892. Garçon de 4 ans, angine à Genève, guéri.

13. Famille Lecomte.

1891. Septembre. Sœur de 4 ans, angine.
1893. Mars. Sœur de 4 ans, angine.

14. Famille Neizmann.

1893. Février. Sœur 4 ans, angine, guérie.
1893. Juin. Sœur de 2 ans, croup, trachéotomie, mort.

15. Famille Butin.

1891. 26 février. Sœur, 12 ans, angine, morte demeurant à Satigny. Aussitôt la maladie constatée, sa sœur âgée de 10 ans est

amenée à Malagnon, où elle reste bien portante pendant à peu près deux mois, puis prend une angine et meurt le 26 avril. (Combien d'autres, par contre, qui, restés en contact avec la malade, ne sont pas atteints!)

16. Famille Brestenbuch.

1889. Frère, croup, trachéotomie, guéri.
1891. Frère, croup, trachéotomie, mort.

17. Famille Vaucher (rue de Monthoux).

1893. 2 juillet. Frère, 4 ans, diphtérie.
1893. 8 juillet. Sœur, 19 mois, diphtérie.
1894. 25 mai. Sœur, 29 mois, id. jumelles.

18. Famille Vaucher (chemin des Buis).

1890. 29 janvier. Sœur, croup, trachéotomie, guérie.
1890. 24 décembre. Sœur, angine, guérie.

19. Famille Coppel.

1891. Sœur, diphtérie, morte, demeurant à Cluse, 23.
1894. Frère, croup, trachéotomie, guéri, demeurant route de Carouge, 51.

20. Famille Rouge.

1891. Sœur, diphtérie.
1894. Sœur, diphtérie.

21. Famille Gibaud.

1890. 25 septembre. Sœur, 3 ans, en séjour à l'hôpital depuis juillet 1889 dans la salle des teigneux, y est atteinte de croup. Notons qu'il n'y avait à cette époque aucun cas de diphtérie à l'hôpital, et qu'aucun des autres teigneux n'a été atteint. C'est donc un cas absolument sporadique. Cette enfant a deux sœurs demeurant rue du Temple, 10, et qui ont été atteintes, l'une le 20 décembre 1890, l'autre le 8 janvier 1891, à leur domicile, à environ 1 kilom. de l'hôpital.

Voici donc 21 faits puisés dans notre clientèle hospitalière de ces dernières années, et qui viennent encore à l'appui de la disposition de famille à la diphtérie, puisque dans tous ces cas il y eut assez de distance dans le temps et dans l'espace pour éloigner toute possibilité de contagion.

Nous ne citons pas les nombreux cas où plusieurs membres de la même famille ont été pris simultanément ou à quelques jours près, cas dans lesquels la contagion peut être invoquée sans être toutefois affirmée. Car on sait que bien des causes pathologiques provoquent la même maladie simultanément sur deux ou plusieurs individus, sans que ce soit nécessairement l'un qui transmette celle-ci à l'autre. Le terme épidémie garde sa place dans le langage médical, et ne doit pas être confondu avec la contagion.

Dans la plupart des cas, la diphtérie fait son apparition dans une famille qui, vivant loin de tout foyer, semblait à l'abri. Elle frappe en même temps tout ou partie des enfants, sans qu'on puisse établir une série de contaminateurs et de contaminés, ni même la source première qui a fourni à l'un et à l'autre le microbe de Loeffler. L'enquête la plus serrée n'arrive à rien et laisse ainsi planer un soupçon de spontanéité. Ne prend pas la diphtérie qui veut. Trousseau et Peter, qui se badigeonnaient la gorge avec des fausses membranes, tant d'autres qui vivent impunément dans le milieu diphtérisé, démontrent surabondamment que, s'il y a des terrains fertiles, d'autres sont absolument rebelles.

Si la foi dans la contagion est de bonne mise aujourd'hui, grâce au zèle des hygiénistes et des administrations qui, avec les meilleures intentions, englobent dans le même interdit les maladies épidémiques, endémiques, virulentes, confondent les virus, les miasmes, les toxines, et ne croient jamais trop sévir, il s'en faut qu'elle joue un rôle d'une telle importance aux yeux des cliniciens qui peuvent voir les choses de plus près et avec plus de sang-froid. La clinique enseigne en effet que si le microbe de Loeffler est dans certaines circonstances inoculable, soit transmissible par contact immédiat, à la façon d'un virus, le malade qui en est porteur ne saurait pour cela être considéré comme émanant de sa personne une atmosphère spécifiquement empoisonnée. Les lapins inoculés n'ont pas, que je sache, transmis la diphtérie à leurs voisins de stalle.

Dans une publication récente basée sur 4,240 cas bâlois, le Dr Emil Feer (1) expose et discute l'étiologie de la diphtérie, et démontre que « aus all dem Gesagten geht deutlich hervor, dass die Contagion bei der Verbreiterung der Diphtherie in Basel keine grosse Rolle spielt ». Il cite Jaffé, Chapmann, Trendelenburg, Œrtel, Radcliffe, Vogel-Bredert, Bartels, Guyot (Villefranche), Monti, Henoch, comme conformes à cette opinion.

Cette question sort d'ailleurs heureusement du cadre des spéculations théoriques, et ne doit être jugée que par les faits. Or, rien n'est plus favorable pour ce jugement que *l'hôpital*, ce terrain neutre, dans lequel les contagions peuvent être observées et enregistrées de la manière la plus rigoureuse.

Nous avons pour notre compte toujours suivi d'un œil attentif, et avec l'aide de nos assistants, tout ce qui se passe dans les 350 lits et les 40 salles de notre hôpital, ainsi que dans le nombreux personnel qui l'habite et le visite.

Or, dans une première publication (2) portant sur les années 1878 à 1888, nous constations l'absence complète de cas internes, bien que pendant ces dix années il y ait eu 193 diphtéries traitées à l'hôpital.

Depuis lors, nous avons eu les cas internes suivants :

En 1889, un de nos assistants (Dr V. G.) atteint d'angine diphtéritique, heureusement légère ;

En 1890, 9 cas, soit : Salle 34, un rhumatisme articulaire aigu ; salle 36, une tuberculose ganglionnaire ; salle 38, un rhumatisme ; salle 59, un teigneux ; salle 60, une bronchite, une rougeole, une scarlatine, un eczéma, un rachitique ;

En 1891, 6 cas : Salle 36, un tuberculeux ; service des

(1) Œtiologische und klinische Beitrage zur Diphtherie aus dem Kinderspital zü Basel von Dr EMIL FEER, privatdocent für Kinderheilkunde und nnere Medicin. *Mittheilungen aus Kliniken und Medicinischen Instituten der Schweiz*, 1894, I Reihe, Heft 7, p. 594.

(2) De la contagion à l'Hôpital cantonal de Genève, par le professeur L. REVILLIOD. *Revue médicale de la Suisse romande*, juillet 1888.

pensionnaires, deux tuberculeux; salle 59, un teigneux; salle 4 (chirurgie), plaie de la main. Enfin un assistant (Dr D.) au service adjoint;

En 1892-93-94, 0 cas.

Total : 16 cas internes en six ans.

Dans le cours de ces six années, 289 cas de diphtérie sont venus du dehors et ont tous été traités, comme d'habitude, salle 31, au premier étage. Remarquons l'absence de cas internes dans les salles 32-33, les plus proches de la salle des diphtéries.

Sur ces 16 cas internes, 3 seulement font partie du service de clinique proprement dit; 9 cas se trouvaient à l'étage supérieur; 1 seul dans les salles de chirurgie au rez-de-chaussée. Le nombre des cas va donc en diminuant avec la proximité de la salle 31 (diphtéries) !

S'il y a eu une légère influence épidémique en 1890 avec ses 9 cas, et en 1891 avec ses 6 cas, nous pouvons dire que ces quelques unités, réparties sur les 100,000 journées d'hôpital qui sont la moyenne annuelle, sont absolument négligeables au point de vue qui nous occupe, et que la même proportion se trouverait peut-être plus forte sur une population égale prise hors de l'hôpital, car dans ces deux années nous avons reçu 131 diphtéritiques. D'ailleurs, dans les années 1892, 1893, 1894, qui représentent 144 admissions, nous n'avons eu *aucun* cas interne.

Nous pouvons donc répéter, avec le Dr Feer, qu'à Genève comme à Bâle la contagion proprement dite ne joue qu'un rôle bien minime, pour ne pas dire nul.

Que reste-t-il donc pour expliquer l'étiologie de la diphtérie, et en particulier de ces cas isolés, spontanés, que la pratique nous montre tous les jours ? Il reste le microbisme latent (Verneuil), qui peut exister pour le microbe de Loeffler comme pour le pneumocoque, pour le coli-bacille, même pour le bacille de Koch (Straus). Restant latent sur telle famille prédisposée, il se mettra en activité sous l'influence de causes extérieures, atmosphériques, plus ou moins

banales, qui donneront lieu aux formes malignes ou bénignes, localisées ou généralisées, selon la réceptivité de chacun.

Si nous nous sommes étendu sur cette question de la contagion, en apparence accessoire dans notre sujet, c'est pour insister sur la question du terrain, lequel l'emporte ici comme ailleurs dans la genèse des maladies infectieuses et autres. Il fallait établir que le terrain, quel qu'il soit, a sa spécificité propre, et ne se livre pas passivement à n'importe quelle influence du dehors.

La spécificité du terrain diphtérisable étant établie, reste à savoir comment celui-ci se comporte vis-à-vis de la tuberculose.

Or, il ressort des faits qui nous ont frappé depuis longtemps, notre seconde proposition :

La diphtérie et la tuberculose coexistent avec une fréquence particulière dans la même famille.

Avant d'exposer les faits que nous avons observés nous-même, voyons ce que disent les auteurs.

Nous lisons dans Francotte (1) que Bouillon la Grange, sur 73 diphtéritiques, compte 57 lymphatiques dont 21 scrofuleux ; Forster, sur 13 autopsies, trouve 6 fois des lésions tuberculeuses des ganglions et autres organes.

Gerhardt dit : « Les enfants scrofuleux en sont surtout atteints (de diphtérie). On rencontre fréquemment, à l'autopsie d'enfants morts du croup, des catarrhes chroniques des voies respiratoires, et de la caséification des ganglions bronchiques. »

« La tuberculose, dit Sanné, et les cachexies tiennent une place importante parmi les maladies qui préparent la diphtérie ».

Hagenbach (2) trouve, à l'autopsie de ses diphtérisés, 10 p. 100 de porteurs de tubercules. Hope-Seyler en trouve

(1) FRANCOTTE. *Loc. cit.*
(2) SANNÉ. *Traité de la diphtérie*, 1867, p. 353.

23 p. 100. Feer (1) a compté, à l'hôpital de Bâle, 7 cas de tuberculose miliaire au cours de la diphtérie; 5 fois la mort survint dans les premiers jours de la diphtérie.

Dans les 2 autres cas, la tuberculose miliaire amena la mort du diphtérisé au bout de trente-trois jours chez l'un, de cinquante jours chez l'autre.

Dans 2 autres cas, la mort survenait au bout de trois à cinq mois, « la diphtérie ayant probablement réveillé une tuberculose latente ».

Nous voyons, d'autre part, des médecins accuser la trachéotomie de certains méfaits qui ne se déclareraient qu'à longue distance de l'opération.

Il s'agirait non seulement d'une lésion locale de la trachée et des voies respiratoires, ce qui n'est pas impossible lorsqu'il y a eu quelque faute opératoire, mais d'une diminution de la survie de l'individu. L'enfant opéré n'arriverait souvent pas à 25 ou 30 ans !

En vérité, il nous est difficile de charger le bistouri qui a ouvert une trachée, de conséquences semblables, et il nous semble plus logique d'admettre que, ces trachéotomisés ayant été naturellement diphtérisés, c'est la diphtérie qui doit être la coupable. En tous cas, il serait intéressant de savoir la cause de cette mort lointaine. A ce propos, nous voyons que Feer compte trois tuberculoses miliaires sur 11 décès survenus d'un à trois mois après la trachéotomie.

Nous arrivons maintenant aux faits que nous avons observés nous-même, faits se rapportant à la coïncidence de la diphtérie et de la tuberculose, non seulement chez l'individu, mais aussi chez ses ascendants et collatéraux, la question s'adressant, comme plus haut, aux dispositions de famille.

Dans les 21 familles sus-nommées, nous trouvons déjà 5 manifestations tuberculeuses.

(1) Feer. *Loc. cit.*

1. Dans la famille Snell (1) une fille de 10 ans est morte de méningite tuberculeuse avec coxalgie.

2. Dans la famille Blank (3) un frère est mort tuberculeux et a perdu un fils de méningite.

3. Famille Guillemin (6), une sœur est morte de convulsions.

4. Famille Prefumo (5), l'un des enfants diphtérisés est mort tuberculeux.

5. Famille Terrier (7), un des frères mort de diphtérie avait en même temps une tuberculose du pied.

Continuons.

6. Famille Gross. Mère diphtéritique, 29 août 1891, meurt tuberculeuse en juillet 1892. Fils de 3 ans, angine le 5 août 1891. Fille de 7 ans, angine le 14 août 1891.

7. Famille Piotton. Mère morte tuberculeuse et lupique. Fille 3 ans, angine 16 octobre 1891. Fille 5 ans, croup le 17 octobre 1891, trachéotomie, guérie.

8. Famille Fogliaffo. Frère 9 ans, croup, février 1892. Sœur 6 ans, croup, mars 1892. Frère 12 ans, mal de Pott.

Familles tuberculeuses dans lesquelles la diphtérie n'a atteint qu'un enfant.

9. Senglet,	diphtéritique.	Tante morte tuberculeuse.
10. Cavex,	—	— — —
11. Nirschburger,	—	Père tuberculeux.
12. Papis,	—	— —
13. Milliet,	—	— —
14. Dizerens,	—	— —
15. Chamouillet,	—	— —
16. Taralle,	—	Grand-père et mère tuberculeux.
17. Chappuis,	—	Père et grand-père morts tuberculeux.
18. Dubois,	—	Oncle tuberculeux, sœur scrofuleuse.
19. Sigrist,	—	Mère scrofuleuse.
20. Marmoud,	—	Mère et deux frères morts scrofuleux.
21. Favre,	—	Mère morte scrofuleuse.
22. Brunet,	—	Mère scrofuleuse.
23. Perrier,	—	Sœur morte à 15 ans, coxalgique, frère mort à 5 ans, méningite.
24. Fontaine,	—	Frère mort de méningite.

25. Moriaud,	diphtéritique.	—	—
26. Baroni,	—	Sœur morte de méningite.	
27. Desbrolles,	—	Sœur, tumeur blanche du genou.	
28. Sappo,	—	Sœur coxalgique.	
29. Terrier,	—	Frère poitrinaire.	

Ajoutons les cas, au nombre de treize, chez lesquels la tuberculose et la diphtérie ont coïncidé chez le même sujet. Ce sont huit diphtéritiques qui se sont tuberculisés, et cinq tuberculeux qui ont contracté la diphtérie.

1. Pellarin,	diphtéritique.	Tuberculeux	à 32 ans.
2. Compayrion,	—	—	23 —
3. Zeng,	—	—	21 —
4. Grenier,	—	—	46 —
5. Carrel,	—	—	14 —
6. Brem,	—	—	
7. Chapuis,	—	—	19 —
8. Nurigay,	—	Mort de méningite, 3 mois après (à 5 ans).	
9. Falconnet,	Tuberculeux (oncle et tante tub.), a eu la diphtérie.		
10. Douneff,	—	—	—
11. Prefumo,	—	—	—
12. Spicher,	—	—	—
13. Gotschwanner a eu successivement : scrofulides, diphtérie, grippe, tumeur blanche, carie du rocher, tuberculose pulmonaire.			

Ces 42 cas, dans lesquels la tuberculose se lie à la diphtérie, tablent sur environ nos 200 dernières admissions de diphtéritiques. C'est donc le 21 p. 100 des diphtéritiques qui comptent dans leur famille un ou plusieurs cas de tuberculose avérée.

Nous ne voulons pas conclure de là que la diphtérie engendre la tuberculose ni la réciproque, mais il ressort de ces faits que le *même terrain est favorable à ces deux entités morbides*. Or, il y a là autre chose qu'une circonstance fortuite et banale. Si nous considérons la scarlatine, par exemple, nous ne la voyons jamais se combiner avec la tuberculose, bien qu'elle se greffe volontiers sur le sol diphtérisé, et vice versâ.

Ce genre de recherches qui, à première vue, peut paraître sans grande portée, qui est quelque peu ingrat par la nécessité d'aligner et d'analyser des chiffres, nous semble cependant n'être pas sans utilité. De même que l'agriculteur connaît son terrain comme favorable ou défavorable à tel ensemencement, de même la clinique nous enseigne qu'il y a des organismes très tuberculisables, d'autres peu, d'autres pas du tout. Il est donc utile de rechercher toutes les conditions qui réalisent cette réceptivité et cette immunité. Et à ce point de vue, nous croyons que les associations morbides, analogues à ce qu'en bactériologie on appelle les associations microbiennes, doivent jouer un rôle important.

ÉTUDE COMPARÉE
DE LA
NUTRITION CHEZ LES FEMMES ENCEINTES ET CHEZ LES PHTISIQUES

Par MM. **Tapret** et **Londe**.

Depuis trois ans, M. Tapret étudie avec persévérance, dans son service à l'hôpital Saint-Antoine, les relations, en particulier au point de vue de l'étiologie, qui peuvent exister entre la tuberculose et divers états constitutionnels soit pathologiques et permanents, tels que l'arthritisme, soit passagers comme la chlorose, le diabète, soit physiologiques, comme la grossesse, etc. Ces relations étiologiques, il les recherche surtout dans la comparaison des modifications de la nutrition qui surviennent dans ces divers états, modifications indiquées par des variations dans la composition des liquides du corps humain analysables chimiquement : sang, urine, etc.

Grâce à cette méthode, l'étude des rapports de cause à effet entre la tuberculose et la grossesse l'a conduit déjà à des résultats importants. A maintes reprises, dans ses

leçons cliniques, il est revenu sur cette question, et un de ses élèves, M. Mercier, en ayant fait le sujet de sa thèse inaugurale (1), M. Tapret et son interne, M. Londe, lui ont confié des notes avec lesquelles il a rédigé le chapitre suivant, que nous croyons de nature à intéresser nos lecteurs. LA RÉDACTION.

L'étude de la nutrition chez les femmes enceintes et chez les tuberculeux s'impose à quiconque veut se rendre compte de l'influence que peut avoir la grossesse sur le développement ou l'aggravation de la tuberculose. L'opinion courante est que la grossesse met réellement l'organisme dans un état de moindre résistance vis-à-vis du bacille de Koch. Cette opinion, qui a pour elle certains faits indéniables, est aussi celle vers laquelle on penche naturellement avant tout examen de la question. Pourtant il est intéressant de rechercher en quoi la grossesse, état physiologique, prépare le terrain à la tuberculose. Si les auteurs qui ont porté leur attention sur ce sujet ont généralement négligé les données de la nutrition, c'est sans doute parce que ces données sont imparfaites. Notre but ici est seulement de réunir les données du problème. Les résultats acquis par les différents expérimentateurs ne sont pas assez concordants pour qu'on puisse, croyons-nous, en tirer des déductions sûres. Mais on verra qu'il n'y a pas que des rapprochements à faire entre la nutrition de la femme enceinte et celle du tuberculeux ; il y a aussi des contrastes qui montrent bien que la question de la grossesse et de la tuberculose n'est pas aussi simple qu'elle le paraît tout d'abord.

Nous avons dressé trois tableaux parallèles de l'état comparatif des urines, du sang et de la respiration dans les deux cas. C'est surtout en effet sur les urines, le sang et la respiration que nous avons trouvé quelques renseignements dans les auteurs.

(1) MERCIER. *De l'influence de la grossesse sur le développement et la marche de la tuberculose.* Th. de doct. Paris, 25 juillet 1894.

Résultats fournis par l'analyse des urines chez les femmes enceintes et chez les tuberculeux.

GROSSESSE	TUBERCULOSE
Densité diminue.	Au début, en général urines pâles et abondantes, en même temps que les phosphates et les chlorures augmentent. Grancher et Hutinel admettent que les matières azotées peuvent être en excès (pour peu sans doute qu'il y ait fièvre), pourtant il arrive, disent-ils, que l'élévation de l'urée ne suive pas l'élévation thermique.
Urée augmente, pour Quinquaud, 1 fois 1/2 à 2 fois plus que dans l'état de vacuité. (Quinquaud cité par Peter).	Toutefois il arrive un moment où la dénutrition est telle que l'urée tombe au-dessous de la normale (Hérard, Cornil et Hanot).
Diminue pour Chalvet (1) et Barlemont surtout vers la fin de la grossesse, puisque d'après ces auteurs, l'excrétion ne dépasserait pas 10 grammes (Chalvet) au dernier terme de la grossesse et 17 grammes (Barmont) dans les observations prises du 3e au 9e mois.	Azote total toujours inférieur à la normale.
Chlorures augmentent. Barlemont s'appuie surtout sur cette augmentation pour établir la *déminéralisation* de l'organisme pendant la grossesse.	*Augmentent* pour Gautrelet et Guœrder (2). On admet qu'ils augmentent au début (Grancher et Hutinel, Herard, Cornil et Hanot). Diminuent pour Rommelære (3). Ils diminuent effectivement à la période d'hecticité (Grancher et Hutinel).
Phosphates (de chaux notamment) *diminuent* (Donné) (4). *Sulfates, acides libres* diminuent pour Donné. *Créatine, Créatinine* diminuent (Tarnier).	*Augmentent au début* (3 à 4 gr.) suivant Tessier. Pour Quinquaud et Stokvis, la quantité d'acide *phosphorique* est normale ou inférieure à la mornale.

(1) *Société de Biologie*, 1864.

(2) RICOCHON. Les familles des tuberculeux. *Congrès de la tuberculose*, 1888.

(3) *Id.*

(4) DONNÉ. Composition de l'urine dans la grossesse. *Acad. des sc.*, 1841.

Acide urique diminue (Tarnier).

Les matières *insolubles* dans l'alcool commencent à diminuer surtout vers le 4e mois à peu près, au moment où commence l'ossification du fœtus.

Résultats fournis par l'examen du sang chez les femmes enceintes et chez les tuberculeux.

GROSSESSE	TUBERCULOSE
Anémie et surtout *hydrémie* (Tarnier).	Idem et surtout déglobulisation (Hayem) (1). Augmentation des globules blancs.
Diminution de la fibrine pendant les 6 premiers mois, puis augmentation pendant les 3 derniers.	Augmentation progressive (Walshe) (2) puis à la période terminale, *diminution* de la *fibrine*.
Diminution de l'albumine du sang (Tarnier).	
	Oxyhémoglobine en quantité moindre qu'à l'état normal (Hénocque) (3).
Glycose augmente (Bouchard).	*Glycose* (Quinquaud) augmentée à la première période, normale ou diminuée à la 2e et 3e période, ainsi que la glycogénie, c'est-à-dire diminuée lorsque la nutrition est troublée ; pour Quinquaud l'augmentation de glycose à la 3e période est souvent due à des hémorrhagies.

(1) Hayem, *Du sang*, 1889.

(2) Walsche, cité par Hérard, Cornil et Hanot.

(3) Hénocque, cité par Brémond fils, de Paris. *Congrès de la tuberculose*, 1888, p. 688.

Fonction respiratoire chez les femmes enceintes et chez les tuberculeux.

GROSSESSE	TUBERCULOSE
Oxygène absorbé augmente jusqu'au dernier jour. (Oddi et Vicarelli).	*Augmente* le plus souvent même avec une température de 37,5 (*Quinquaud*). C'est aussi l'avis de Grancher et Hutinel (2). Augmente (tout au moins à la 3e période) alors même que la fièvre n'existe pas (Quinquaud).
Acide carboniqne exhalé augmente progressivement pour diminuer en général le jour qui précède l'accouchement (1).	Pour *Grancher et Hutinel, la tuberculose rend peu de* CO^2 Le rapport entre CO^2 exhalé et l'O absorbé est toujours amoindri (Grancher et Hutinel).
Quotient respiratoire plus élevé que dans les conditions normales.	*Champ de l'hématose* diminue. *Capacité respiratoire* paraît d'autant plus s'abaisser que la maladie est plus avancée (la dyspnée s'accroît en conséquence). Pronostic très grave quand elle descend aux environs de 13 centim. cubes p. 100.

De ces 3 faits, augmentation d'acide carbonique, du quotient respiratoire, faible quantité d'O consommé, ces auteurs concluent que la *grossesse* est *caractérisée par* consommation des substances hydrocarbonées. Maximum d'épargne des azotées employées pour la nutrition du fœtus.

Nutrition de la femme enceinte.

Notions fournies par l'analyse des urines.— A part la diminution de densité, c'est-à-dire la diminution des matériaux solides de l'urine, 3 faits surtout sont à relever ;

(1) On sait qu'à la ménopause l'exhalation d'acide carboniqne augmente de même.

(2) Art. Phtisie. *Dict. enc. des sc. méd.*

1° La diminution probable de l'urée, diminution progressive : diminution de l'acide urique et des matières extractives ;

2° Diminution des acides libres, des sulfates, des phosphates et particulièrement du phosphate de chaux (surtout à partir du 4e mois, époque du début de l'ossification fœtale) ;

3° Augmentation des chlorures.

La *diminution de l'urée* est conforme au ralentissement de la nutrition qui, selon M. le professeur Bouchard, caractérise l'état de grossesse ; ce ralentissement de la nutrition est prouvé par ses conséquences pathologiques (obésité, lithiase biliaire, glycosurie).

La diminution de l'urée est encore en rapport avec le résultat des expériences de Oddi et Vicarelli sur les échanges respiratoires dans l'état de grossesse. L'élévation du quotient respiratoire, l'augmentation de l'acide carbonique exhalé et la faible quantité de l'oxygène consommé prouvent l'épargne des substances azotées pendant la grossesse. La diminution de l'urée dans l'urine est la conséquence de cette épargne des substances azotées.

La diminution des phosphates et notamment du phosphate de chaux, tient vraisemblablement à l'ossification du fœtus. Il en résulte que chez la femme grosse, cette diminution a le même résultat que la phosphaturie des candidats à la tuberculose. Elle entraîne une *déminéralisation de l'organisme* maternel.

Barlemont (1) s'appuie aussi pour prouver cette déminéralisation de l'organisme pendant la grossesse sur l'augmentation des chlorures dans l'urine. Elle tient, dit Barlemont, à ce que les chlorures provenant de l'organisme maternel et mis en liberté pour la nutrition du fœtus « profitent de leur solubilité » pour passer en partie dans les urines. Il en conclut que la mère subit une désorganisation moléculaire.

(1) Thèse de Paris, 1879.

Mais puisque, suivant Lehman, les chlorures passent sans altération dans les urines, peut-être n'augmentent-ils dans l'urine de la femme enceinte que parce qu'elle en ingère davantage, ayant une alimentation plus abondante qu'à l'état de vacuité.

Quoi qu'il en soit, d'après l'analyse des urines, la nutrition pendant la grossesse se caractérise par ces deux mots : nutrition retardante et déminéralisation.

Notions fournies par l'examen du sang et des échanges respiratoires. — « A l'état normal, dit M. Hayem, la grossesse et la lactation ne déterminent jamais qu'une anémie légère. »

A part cette anémie ou hydrémie (Tarnier), il faut noter les variations de la fibrine et l'augmentation de la glycose.

Les échanges respiratoires, suivant les expériences que Oddi et Vicarelli ont faites sur des rats, offrent des particularités fort intéressantes. Pendant la grossesse, l'exhalaison de l'acide carbonique augmente, l'absorption de l'oxygène augmente également, mais la consommation de l'oxygène est pourtant moins grande que ne le ferait supposer la quantité d'acide carbonique exhalée. Il y a élévation du quotient respiratoire. Les auteurs cités en déduisent que pendant la grossesse il y a consommation de substances hydrocarbonées surtout et épargne des aliments azotés. Ils s'appuient sur la loi de physiologie que Viault et Jolyet exposent de la façon suivante : « Avec les aliments hydrocarbonés (fécule, glycose) riches en *oxygène*, la valeur du quotient respiratoire (qui dans des conditions normales est inférieure à l'unité) se rapproche de l'unité ; avec des aliments plus riches en hydrogène qu'en oxygène, tels que les graines, les huiles, les albuminoïdes, sa valeur diminue et s'éloigne de l'unité. »

Nous trouvons dans la constitution du sang de la femme enceinte, la confrontation des données précédentes, puisqu'on admet qu'il y existe une augmentation de la glycose.

Nous devons donc ajouter une nouvelle notion à celle

que nous avions précédemment acquise sur la nutrition dans l'état de grossesse et nous pouvons dire que cette nutrition est caractérisée par le *ralentissement*, la *déminéralisation* et l'épargne des *substances azotées*.

Voyons maintenant ce que nous donnera l'étude de la nutrition chez les tuberculeux.

Nutrition des tuberculeux (1).

L'étude de la nutrition chez les tuberculeux est plus complexe que chez la femme enceinte. Dans ce dernier cas, il s'agit d'un état physiologique bien déterminé. La tuberculose comprend un certain nombre d'états pathologiques différents. Deux conditions feront naturellement varier les échanges nutritifs : c'est d'abord la fièvre et puis la façon dont le malade s'alimentera. En outre, la maladie elle-même varie suivant la période qu'elle traverse ; la nutrition doit forcément s'en ressentir.

Il est bien évident pourtant que pour la question qui nous occupe ce qui est intéressant, c'est de rechercher l'état de la nutrition au début de la maladie. Les auteurs ont en général distingué à ce sujet la période initiale de la période à laquelle sont déjà survenues les complications telles que la fièvre hectique et l'insuffisance de l'alimentation. Ici peut-être, encore plus qu'à propos de la grossesse, nous retrouverons des contradictions. Mais, sans nous arrêter aux détails, nous chercherons simplement à dégager une idée générale des faits les plus classiques.

Notions fournies par l'examen des urines. — Sans insister sur la densité, nous rappellerons, suivant Grancher et Hutinel, que les urines sont au début en général pâles et abondantes. A cette même période, les phosphates et les chlorures sont augmentés et d'après les auteurs précités les matières azotées peuvent aussi être en excès.

(1) Nous renvoyons aussi les lecteurs aux travaux de M. le Dr A. Robin (*Société médicale des hôpitaux* et *Archives générales de médecine*, 1894), encore en cours de publication. (Voir plus loin, p. 258.)

L'augmentation des phosphates et des chlorures, du moins au début, est un fait quasi-classique, puisqu'il est admis par Grancher et Hutinel, par Hérard, Cornil et Hanot, et les résultats contraires obtenus par les auteurs les plus autorisés sont sans doute dus à des variations dans les conditions des recherches chimiques, variations qu'il ne nous est pas permis d'approfondir ici. Nous considèrerons donc le fait de l'*augmentation des phosphates et des chlorures* comme une preuve de dénutrition, et même de la déminéralisation qui s'opère à ce moment chez le malade. Voici comment Teissier s'exprime au sujet des phosphates : « D'après nos recherches, l'augmentation d'excrétion des phosphates dans la phtisie pulmonaire est un fait constant, seulement dans la première période de la maladie.....

Longet l'a signalée et le Dr Errico de Renzi, cité par MM. Paquelin et Joly, avance que le caractère le plus fréquent de l'urine des phtisiques consiste dans la présence d'une grande quantité de calcaires. »

Il est peu probable qu'il faille faire entrer en ligne de compte la suralimentation à laquelle on soumet souvent ce genre de malades. On sait qu'un régime très animalisé peut faire monter la somme des phosphates terreux (Lehman (1), Teissier) rendus par les urines ; et nous avons vu d'autre part qu'une augmentation des chlorures ingérés entraîne l'augmentation des chlorures qui passent dans les urines.

En ce qui concerne l'augmentation des matériaux azotés, il faut être plus réservé. Outre qu'elle est moins généralement admise (et certains auteurs ont même trouvé l'azote total toujours inférieur à la normale), on pourrait l'attribuer à la fièvre légère qui accompagne souvent le début de la maladie.

Grancher et Hutinel paraissent pourtant reconnaître l'existence d'un excès de matériaux azotés même en dehors de cette « fébricule » du début. Ce fait serait d'ailleurs bien

(1) *Traité de chimie et de physiologie*, Leipzig, 1853.

en rapport avec la suractivité des combustions organiques que certains auteurs et parmi eux Teissier, attribuent à la tuberculose commençante. Pour lui, l'excès de phosphates est une preuve suffisante de cette combustion exagérée.

Pour résumer ce qui précède, la nutrition d'un tuberculeux à la première période semble se caractériser par l'exagération des combustions organiques, la dénutrition, dénutrition qui paraît se faire non seulement aux dépens de la graisse sous-cutanée ou interstitielle, mais aussi aux dépens des muscles, aux dépens des substances azotées de l'organisme.

Notions fournies par l'étude du sang et de la respiration. — La tuberculose est une maladie profondément déglobulisante. Il y a par contre augmentation des globules blancs et augmentation de fibrine (Walshe) sauf à la période terminale où la fibrine diminue. L'augmentation de fibrine varie d'ailleurs (Hayem) suivant la forme de la maladie et les réactions inflammatoires. Mais il s'agit surtout ici de la tuberculose chronique vulgaire.

Il y a diminution de l'oxyhémoglobine et partant de la capacité respiratoire. Enfin la glycose augmente dans le sang à la première période.

Malgré la diminution de la capacité respiratoire, malgré la diminution du champ de l'hématose, la quantité d'oxygène absorbée par le poumon augmente grâce à l'accélération des mouvements respiratoires. Ce fait concorde avec l'exagération des combustions organiques. Mais aux dépens de quelles substances se font ces combustions ? Voilà le fait important. Grancher et Hutinel répondent à cette question : « Le rapport entre l'acide carbonique exhalé et l'oxygène absorbé, est toujours amoindri, le malade absorbe une quantité relativement considérable d'oxygène ; par contre il rend peu d'acide carbonique. » Le tuberculeux brûle ses graisses, ajoutent-ils ; il brûle probablement aussi ses substances azotées, comme semble le démontrer l'excès de matériaux azotés trouvé dans les urines.

Nous trouvons donc confirmée ici notre conclusion de

tout à l'heure. La nutrition du tuberculeux se caractérise par l'exagération des combustions, la dénutrition se fait surtout aux dépens des graisses et des substances azotées.

Parallèle entre la nutrition des femmes enceintes et des tuberculeux.

Grâce à l'exposé précédent, il nous est facile de faire ressortir les contrastes qui séparent la grossesse de la tuberculose au point de vue de la nutrition. Dans la grossesse, nous trouvons : diminution de l'urée dans les urines et élévation du quotient respiratoire ; dans la tuberculose au contraire, excès de matières azotées dans les urines et abaissement du quotient respiratoire. Dans un cas les combustions organiques se font surtout aux dépens des substance hydrocarbonées (féculents, sucres) ; dans l'autre, elles se font aux dépens des graisses et des substances azotées. Enfin, le phosphate de chaux diminue dans les urines pendant la grossesse, il augmente dans les urines du tuberculeux ; et l'état du sang sous le rapport de la fibrine suit dans les deux cas des variations inverses.

Il ne faut pas se laisser méprendre à l'aspect de ces différences. Si l'organisme de la mère épargne ses substances azotées, s'il épargne ses substances minérales, telles que le phosphate de chaux, c'est pour le fœtus qu'il doit nourrir. Il est donc précisément spolié de ces mêmes substances qu'il paraissait mettre en réserve.

D'autre part, à côté de ces dissemblances, il existe des analogies : par exemple, l'augmentation des chlorures dans les urines, l'augmentation de glycose dans le sang, l'augmentation de l'oxygène absorbé. Il ne faut pas non plus se laisser méprendre à des analogies qui peut-être ne sont qu'apparentes. Pour ce qui est des chlorures, par exemple, peut-être leur augmentation est-elle due à une cause différente dans l'un et l'autre cas : à la suralimentation chez la femme enceinte, à la dénutrition chez le tuberculeux.

Pour conclure, il ne faut pas perdre de vue que l'on a affaire dans un cas à un état physiologique modifié, et dans

l'autre à un état pathologique. L'observation clinique s'oppose à un véritable rapprochement entre les deux états. L'un conduit, nous l'avons vu, à favoriser les lésions qui résultent d'un ralentissement de la nutrition, l'autre entraîne avec une suractivité des combustions organiques un déficit pour l'organisme. La femme enceinte absorbe plus d'oxygène parce qu'elle a, en quelque sorte, une annexe vivante; le tuberculeux absorbe plus d'oxygène parce qu'il lutte contre la maladie, le plus souvent sans succès malheureusement.

Pourtant, il est un fait qui pourrait confirmer la prédisposition créée par la grossesse pour la tuberculose, c'est l'augmentation de glycose dans le sang de la femme enceinte.

« Dans quels organismes en effet se développe avec le plus de facilité la phtisie ?

Chez la vache laitière, on le sait, et non chez le bœuf, alors que le sang de la première renferme des quantités de sucre exagérées.

Ne pourrait-on pas penser que c'est à la faveur du sucre que l'élément tuberculeux trouve au mieux ses moyens d'éclosion et de germination ? N'est-ce pas plutôt dans l'absence des matériaux résultant de l'utilisation normale du sucre que la phtisie trouve dans les milieux hyperglycémiques un terrain si favorable ? » Mais, comme le dit M. Bouchard lui-même, ce n'est là qu'une hypothèse.

A part cette hypothèse, rien ne nous démontre dans l'étude de la nutrition, la prédisposition de la femme enceinte pour la tuberculose. Le travail par lequel son organisme se spolie spontanément de certains matériaux essentiels pour le développement du fœtus ne ressemble que de loin à la spoliation que subit malgré sa résistance l'organisme du tuberculeux, bien qu'il s'agisse de ces mêmes substances. Pourtant il est bon de retenir que la femme enceinte subit des pertes analogues à celles du tuberculeux. Seulement l'une donne sa vie et l'amplifie en quelque sorte et l'autre se laisse tuer. L'une augmente sa vitalité ; celle de l'autre diminue.

SUR

QUELQUES MODES PEU CONNUS DE CONTAGION DE LA TUBERCULOSE PAR LA VOIE BUCCALE (1).

Par le Dr **L.-H. Petit.**

Un grand nombre de travaux récents ont attiré l'attention sur la fréquence des adénites tuberculeuses du cou chez les phtisiques, et leurs auteurs ont conclu que dans certains cas ces adénites sont l'indice d'une infection buccale primitive par le bacille de Koch. En d'autres termes, très fréquemment la bouche serait la porte d'entrée de la tuberculose à la faveur d'une ulcération ou d'une solution de continuité quelconque de sa muqueuse.

Un des plus explicites à ce point de vue est celui de Volland (2) qui, sur 108 phtisiques examinés, a trouvé que 101 présentaient, dans la région sous-maxillaire des ganglions indurés plus ou moins volumineux, et renfermant vraisemblablement des bacilles. Sans doute on peut croire que, chez un certain nombre de ces malades, l'infection ganglionnaire est consécutive à la phtisie, et qu'elle a lieu par suite de l'infection de la cavité buccale par les crachats expectorés ; mais dans beaucoup d'autres, l'engorgement des ganglions cervicaux est indépendant de la tuberculisation des voies aériennes (larynx ou poumons). D'après l'auteur, c'est surtout par les objets souillés, les mains sales qu'ils portent à leur nez et à leur bouche, et très rarement par inhalation, que les sujets, en particulier les enfants, deviennent tuberculeux. Aussi recommande-t-il, comme mesures prophylactiques, les soins de propreté de la bouche et du nez, et le traitement des plus petites excoriations de ces cavités.

Les chiffres qui ont été publiés sont évidemment de

(1) Mémoire communiqué au Congrès de Rome, avril 1894.
(2) VOLLAND. *Zeitschrift f. klin. Med.*, Bd. XXIII, p. 50.

nature à frapper l'esprit du lecteur et à lui faire admettre la fréquence de la contagion par la voie buccale, en dehors des cas où l'inhalation des poussières infectées peut être mise en cause; mais les observations dans lesquelles la contagion est prise sur le fait, et qui précisent la manière dont elle s'effectue, sont encore assez rares; aussi avons-nous cru qu'il ne serait pas sans intérêt de rapporter quelques faits venus récemment à notre connaissance, et capables de jeter quelque lumière sur la question.

I. — De la contagion buccale par les cigarettes et cigares

J'ai eu l'occasion de donner des soins, l'hiver dernier, à Menton, à trois phtisiques très avancés, caverneux, expectorant en abondance des crachats riches en bacilles de Koch. Tous trois ont fumé, presque jusqu'à leur dernière heure, des cigarettes, malgré l'avis formel de leur médecin.

En voyant le parquet de leur chambre jonché de bouts de cigarettes, je pensai d'abord à la joie qu'auraient les ramasseurs de *mégos* en présence d'une pareille aubaine; puis, par l'association des idées, je me représentai ces bouts de cigarettes servant à confectionner d'autres cigarettes et venant à être fumés par des individus non tuberculeux. N'y aurait-il pas là un danger de contagion? Ces cigarettes, qui ont séjourné quelques minutes dans la bouche d'un phtisique remplie de bacilles, n'en renferment-elles pas quelques-uns, soit sur le papier, soit même dans le tabac de l'extrémité non fumée?

Pour avoir une réponse, l'expérience était facile à faire et sera facile à reproduire.

J'ai ramassé une certaine quantité de ces bouts de cigarettes jetés par mes trois malades et je les ai enfermés dans une boîte en carton très propre, et n'ayant contenu jusque-là que des cachets d'iodoforme. Le papier et le

tabac ont ensuite été séparés l'un de l'autre et examinés l'un après l'autre. Chacun d'eux a été délayé dans quelques gouttes d'eau distillée, et le liquide examiné au microscope par la méthode de Ziehl.

Premier malade. — Caverne du sommet gauche ; crache relativement peu ; phtisie datant d'une dizaine d'années ; dans les derniers jours, deux fortes hémoptysies, dont la dernière a été foudroyante ; le malade avait encore la cigarette à la bouche au moment où celle-ci a commencé.

Trois cigarettes ont été examinées. Une dizaine de bacilles, disséminés dans une préparation avec le liquide provenant du lavage du papier ; trois ou quatre dans le tabac de deux cigarettes ; aucun dans celui de la troisième.

Deuxième malade. — Cavernes multiples des deux poumons. Expectoration abondante. Mort de pneumothorax. Accès d'étouffement pendant lesquels il ne quittait qu'avec peine sa cigarette, pour la reprendre aussitôt.

Examen de trois cigarettes. — Bacilles dans les préparations du papier ; moins nombreux dans celles du tabac, mais présents dans toutes.

Troisième malade. — Cavernes multiples dans les deux poumons ; expectoration abondante, très purulente, rosée ; quintes de toux incessantes, provoquant le rejet de tous les aliments ; quitte sa cigarette pour tousser et la reprend ensuite. Mort d'épuisement.

Examen de trois cigarettes. — Celles-ci ayant un bout, il ne restait qu'une petite quantité de tabac, dans laquelle je ne trouvai point de bacilles. Mais il y en avait dans les préparations du papier. Ces bouts de cigarettes, mêlés avec d'autres, auraient donc pu en infecter aussi le contenu.

Enfin, j'ai observé tout récemment un quatrième malade, atteint de tuberculose laryngée avec expectoration bacil-

laire abondante. Lui aussi fumait beaucoup et toujours la cigarette. Je pus examiner quelques-uns des bouts qu'il avait jetés, et j'ai fait les mêmes constatations que chez les précédents malades.

Je n'ai pas eu l'occasion de faire des recherches avec des bouts de cigares.

On sait ce que deviennent à Paris (et dans d'autres grandes villes, probablement) les bouts de cigares ou de cigarettes ramassés sur les boulevards et dans les rues. Les *ramasseurs* se réunissent dans les *assommoirs* des faubourgs où les attendent les *éplucheurs ;* ceux-ci, assis autour de tables recouvertes de journaux, défont devant eux les cigares et cigarettes et en retirent le tabac, qu'ils mélangent et dont ils font des paquets. Évidemment tout ce tabac est saupoudré de microbes multiples provenant de la bouche des fumeurs et des doigts malpropres de ces industriels. Ces paquets sont ensuite vendus à des ouvriers qui passent place Maubert en allant à leur travail et qui sont enchantés de pouvoir s'en procurer pour 20 ou 25 centimes. Et même, m'a-t-on affirmé, de vrais marchands de tabac ne dédaignent pas de venir, plusieurs fois par semaine, s'approvisionner à ce marché.

Est-il illogique de supposer qu'un certain nombre de cas de tuberculose buccale ou ganglionnaire ont pour origine l'usage du tabac à fumer de cette provenance ? Je n'en ai pas la preuve indubitable, mais du moment où on introduit dans la bouche des objets infectés, tout porte à croire que l'infection peut pénétrer par cette voie dans l'organisme. J'en citerai d'ailleurs plus loin des exemples à propos d'autres objets.

Je n'ai pas été, du reste, le seul à faire cette supposition. Dans un article récent, un confrère allemand, le Dr Kerez, a démontré que les cigares peuvent très bien renfermer et propager le bacille de la tuberculose, beaucoup d'ouvriers et ouvrières employés à la confection des cigares étant

tuberculeux et se servant de leur salive plutôt que de la colle pour agglutiner les feuilles (1).

Ne pourrait-on pas en dire autant des cigarettes dites *à la main?*

A la vérité, M. Kerez reconnaît, par ses expériences faites avec la salive tuberculeuse, que les bacilles meurent au bout d'un certain temps et qu'après quelques mois les cigares les plus infectés sont parfaitement innocents.

« Voilà qui est très bien, ajoute la *Revue scientifique*, où nous prenons cet extrait, mais il serait désirable que le public pût être assuré que les cigares qu'on lui vend ont été fabriqués depuis un temps suffisant pour que le tabac ait tué les bacilles. Les fumeurs demandent à être protégés aussi bien que les agriculteurs, et ils sont d'assez précieuse ressource pour l'État pour que celui-ci doive tenir compte de leurs récriminations. Par ce temps d'universelle protection, cette demande ne surprendra personne. »

Mais en supposant même que les bacilles soient tués, cela ne prouve pas qu'ils soient inoffensifs. Straus et Gamaleïa, Prudden et Hodenpyl, Abel, etc., ont démontré péremptoirement la virulence des bacilles tuberculeux morts, et nous renvoyons ceux qui voudraient se renseigner sur la question à l'excellent article qui a été publié par Gamaleïa en 1892 dans le second fascicule du IIIe volume des *Études expérimentales et cliniques sur la tuberculose*, p. 433.

Il me semble donc utile, pour se mettre à l'abri de tout danger provenant des cigares ou cigarettes, de ne les fumer qu'avec un bout en bois ou en ambre, ou toute autre substance analogue. Et encore ne serait-il pas superflu de placer dans le fond de ces porte-cigares ou cigarettes un petit tampon d'ouate pour intercepter plus sûrement l'arrivée des microbes dans la bouche.

(1) KEREZ. *Centr. f. Bacter.*, 16 janvier 1894, p. 37.

II. — Tuberculose et rapports *ab ore*.

Sous ce titre, je résumerai sans commentaires quelques faits observés il y a cinq ou six ans et dont je n'ai eu que récemment l'explication.

Un jeune homme d'environ 25 ans, très robuste, arthritique, adonné à tous les exercices corporels, vint me consulter en 1886 pour une adénite de l'angle de la mâchoire. Je trouvai là un ganglion du volume d'un petit œuf de pigeon, dur, indolent, roulant sous la peau, sans adhérence ni avec elle ni avec les parties profondes ; il était apparu quelques mois auparavant, avait grossi lentement, sans douleur, et n'occasionnait qu'un peu d'inquiétude à cause de sa persistance. L'application des diverses pommades employées habituellement pour *faire fondre les glandes* n'avait produit aucun effet.

Point d'antécédent tuberculeux dans la famille, mais plusieurs années auparavant ce jeune homme avait contracté la syphilis, dont je n'en trouvai plus de trace actuelle; quelques mauvaises dents dans la bouche, auxquelles j'attribuai, faute de mieux, cet engorgement indolent. Néanmoins, étant donnés les antécédents syphilitiques, je soumis le malade à une nouvelle cure de plusieurs semaines par l'iodure de potassium. Le ganglion resta dans le *statu quo*. Un chirurgien des hôpitaux consulté proposa l'ablation, qui fut refusée, le malade, très pusillanime et très coquet, redoutant également l'opération et la cicatrice qu'elle eût laissée.

Je ne revis ce jeune homme que l'année suivante, à propos d'une chute de cheval dans laquelle la face avait porté sur le sol ; il en était résulté plusieurs plaies contuses qui suppurèrent légèrement. Jusqu'alors, la glande était restée stationnaire, mais à partir de ce moment elle s'enflamma et se ramollit; la peau rougit et menaça de s'ulcérer. M. Verneuil, consulté à ce moment, diagnostiqua une adénite tuberculeuse à marche lente et restée ensuite station-

naire à cause de la constitution arthritique du sujet, et échauffée enfin sous l'influence d'une suppuration de voisinage. Il conseilla une injection d'éther iodoformé, après l'évacuation du contenu de l'abcès, avec la seringue de Pravaz.

En conséquence, je ponctionnai le ganglion ramolli avec ladite seringue, mais il ne vint pas une seule goutte de liquide par l'aspiration. Néanmoins, j'injectai dans le foyer environ le tiers de la seringue d'éther iodoformé à 5 p. 100. Au bout de trois semaines, l'abcès s'était entièrement résorbé, et il ne restait plus qu'une légère induration à son niveau. Aucune cicatrice.

J'interrogeai de nouveau mon client dans le but de trouver l'origine de cette tuberculose locale. A défaut de tuberculeux dans sa famille, il m'apprit que dans ses relations il y en avait plusieurs, et ajouta que deux de ses amis, que j'ai bien connus et qui n'avaient certainement pas l'air d'être prédisposés à la tuberculose, ayant eu successivement la même maîtresse, étaient morts phtisiques. « Et, me dit-il encore, ce ne sont pas les seuls qui soient devenus poitrinaires après avoir eu des relations plus ou moins longues avec elle. Cela ne m'étonne pas, car elle est insatiable, lassée quelquefois, mais jamais assouvie... A tel point que, lorsque les forces de ses amants sont à bout, ils sont obligés de recourir aux rapports *ab ore*. »

Il en arriva enfin à m'avouer que lui-même, séduit par la beauté de cette femme, avait fini, après bien des hésitations que l'on comprend sans peine, par prendre la succession de ses amis.

« Mais elle-même, demandai je, est-elle phtisique ? Tousse-t-elle ?

« Nullement, c'est une superbe créature, qui n'a jamais été malade, du moins à ma connaissance, depuis plusieurs années. »

Je poussai plus loin mes questions, et pensant, d'après certains détails intimes, à une lésion chronique, peut-être

tuberculeuse, des organes génitaux de cette femme, je demandai à l'examiner. Cela ne fut pas possible et je perdis de vue le jeune homme pendant plusieurs années (1). Je le croyais mort comme ses prédécesseurs, lorsque je le revis il y a quelques mois. Il se portait très bien, mais m'apprit que sa maîtresse, atteinte d'un écoulement abondant par les parties génitales, avait été soignée par un chirurgien des hôpitaux qui lui avait ouvert le ventre pour enlever la matrice et les trompes. Après l'opération, on reconnut qu'il y avait des tubercules dans ces organes, ainsi que dans le péritoine. L'opérée ne se rétablit jamais et mourut quelques mois après de péritonite tuberculeuse. Son amant la vit jusqu'à la fin ; jamais elle ne toussa.

Très au courant des modes de contagion de la tuberculose, qu'il s'est mis à étudier avec une véritable passion, M. X... pense, et je ne suis pas loin de partager sa manière de voir, que depuis longtemps sa maîtresse avait de la tuberculose utérine, et des flueurs blanches qu'elle put longtemps dissimuler à force de soins de propreté ; que les rapports *ab ore* ont, chez ses amis et chez lui, été la cause de l'éclosion de la tuberculose, pulmonaire chez eux, ganglionnaire chez lui, et que, s'il a mieux résisté qu'eux à l'infection, c'est qu'il était plus robuste, qu'il s'y est moins exposé et a mieux résisté aux microbes.

III. — Infection buccale par l'intermédiaire d'un porte-plume

En 1888, j'ai soigné, avec mon cher maître M. Verneuil, une femme d'une trentaine d'années, très forte, ayant l'aspect d'une goutteuse, tellement elle était grasse et avait la face colorée, pour une adénite tuberculeuse du cou. Cette

(1) Les règles étaient douloureuses, abondantes, et suivies de flueurs blanches. M. X... s'en était aperçu, malgré les soins pris par sa maîtresse ; je lui remis quelques tampons d'ouate dans un petit flacon stérilisé et lui demandai de tâcher de les imbiber du liquide de l'écoulement vaginal. Mais je ne le revis plus.

adénite, formée de plusieurs ganglions, siégeait au-dessous de l'angle de la mâchoire, en avant du sterno-mastoïdien, avait le volume d'un œuf de dinde et était en pleine suppuration. M. Verneuil fit une ponction avec l'aspirateur de Dieulafoy, attira environ la moitié d'un verre à Bordeaux de pus bien lié, et injecta dix grammes d'éther iodoformé à 5 p. 100. Quelques jours après, la peau s'ulcéra au niveau de la piqûre, et il s'écoula environ une cuillerée à café de pus séreux mélangé d'iodoforme; l'écoulement dura une quinzaine de jours; je fis dans la fistule quelques injections d'éther iodoformé, la masse ganglionnaire diminua beaucoup; je fis encore, dans son épaisseur, avec l'aiguille de la seringue de Pravaz, trois injections d'éther iodoformé, et trois ou quatre mois après l'intervention de M. Verneuil, cette masse avait complètement disparu.

Mon savant maître avait minutieusement interrogé et examiné la malade pour trouver la porte d'entrée de cette tuberculose locale, sans y parvenir. Les ganglions avaient grossi peu à peu depuis quelques mois, sans douleur; aucun tuberculeux dans la famille ni dans les ascendants; aucun signe de tuberculose, ni dans les poumons ni dans les autres organes.

Depuis je suis resté le médecin de la famille, et j'ai pu observer de près la malade. La guérison de l'adénite cervicale fut absolue. On n'en trouve plus de trace. Mais, au mois de mai dernier, après une absence de six mois, je ne fus pas peu étonné de trouver des signes d'induration aux deux sommets, avec toux, sans crachats, etc. Cette constatation, dont je fis part au mari, gros commerçant, l'effraya tellement que, pour pouvoir donner à sa femme les soins qu'il pensait nécessaires, il songea à se retirer des affaires. Mais auparavant, il me consulta au sujet de la personne à laquelle il avait l'intention de laisser sa maison de commerce. Et c'est alors que j'eus l'explication de la maladie de sa femme.

Cette personne était son caissier, qui était chez lui en

cette qualité depuis 1887. Il y avait environ une année que cet employé était dans la maison lorsque la patronne fut atteinte d'adénite cervicale. Or lui-même n'était pas très bien portant, quoique dur à l'ouvrage; il était maigre, pâle, toussait et crachait; mais comme il ne se plaignait jamais et faisait régulièrement son service, on finit par ne plus faire attention à son état de santé. Néanmoins, comme son patron voulut savoir si son établissement serait en bonnes mains, s'il ne risquait pas de le laisser à quelqu'un qui, n'ayant pas une très bonne santé, pouvait mourir avant peu, il me demanda mon avis.

L'examen du caissier et de ses crachats ne me laissa bientôt aucun doute : il était atteint de tuberculose pulmonaire à marche lente.

Or voici comment sa patronne en subit l'influence fâcheuse. Le caissier, en mettant ses livres à jour, était obligé de les feuilleter; pendant qu'il les feuilletait, il mettait son porte-plume dans sa bouche, en travers. Lèvres et moustaches étaient, bien entendu, garnies de bacilles. Survenaient plusieurs clients; les employés à la vente étant tous occupés, le caissier les aidait et sa patronne prenait sa place à la caisse; de plus, le soir, elle vérifiait la comptabilité; elle prenait le porte-plume, écrivait, puis feuilletait le livre après avoir mis le porte-plume entre ses lèvres, bref, faisait le même exercice que son employé.

Ce fut après une année environ de cet échange intempestif de porte-plume que Mme X... fut atteinte d'adénite cervicale.

J'ai conclu de ce récit, qui m'a été fait à bâtons rompus, en réponse à mes questions, que ce porte-plume, allant des lèvres d'un phtisique à celles d'une personne jusque-là bien portante, avait infecté celle-ci. M. Verneuil, à qui j'ai fait part de cette manière de voir, a bien voulu la partager (1).

(1) Les tuyaux de pipes, les manches de plumes, les crayons, les couteaux à papier, transmettant très bien la syphilis buccale, peuvent tout aussi aisément propager la tuberculose.

Pensant qu'on ne saurait trop se mettre en garde contre la tuberculose, dont les modes de contagion sont si nombreux, nous avons cru devoir en signaler quelques-uns qui sont encore peu connus. Il sera d'ailleurs facile de les éviter.

DES GÉNÉRALISATIONS TUBERCULEUSES APRÈS INTERVENTION CHIRURGICALE SUR DES FOYERS TUBERCULEUX

Par les Drs **Depage** et **Gallet** (1).

La Société de chirurgie a bien voulu nous charger de vous présenter un rapport sur la question que nous aurons à discuter lors de notre réunion d'Anvers : « Des généralisations tuberculeuses après intervention chirurgicale sur des foyers tuberculeux ». Dans ce rapport, nous nous sommes bornés à établir l'état actuel de la question et nous nous sommes abstenus de toute appréciation personnelle sur les opinions émises par les auteurs.

La crainte d'opérer les tuberculeux a de tout temps poursuivi les chirurgiens ; les anciens observateurs ont bien des fois signalé l'aggravation de la tuberculose pulmonaire à la suite d'une simple opération chirurgicale superficielle. Ils se gardaient bien d'inciser une fistule anale chez les phtisiques dans la crainte de voir la lésion pulmonaire prendre une marche plus aiguë et la tuberculose lente et torpide devenir subitement galopante.

On avait remarqué que les malades qui semblaient n'avoir que des lésions périphériques devenaient tout à coup, après l'opération, de véritables phtisiques et succombaient rapidement. Nos prédécesseurs cherchèrent à expliquer ces faits cliniques en se basant sur les théories

(1) Rapport à la Société belge de chirurgie, dans la séance extraordinaire du 12 mai 1894, à Anvers.

médicales courantes. Ils considéraient les suppurations chroniques superficielles venant compliquer la tuberculose comme des émonctoires utiles aux malades, de véritables soupapes de sûreté qu'il eût été dangereux de supprimer.

Il était naturellement impossible, à cette époque où les notions sur la tuberculose étaient encore si vagues, d'élucider le mécanisme intime de ces aggravations post-opératoires et de déterminer les conditions qui présidaient à leur développement.

La doctrine de Virchow ne fit faire aucun progrès à la question. Virchow, en effet, ne considérait que la lésion; pour lui, la tuberculose était une maladie locale correspondant à un type anatomique bien défini : le tubercule gris. Cette conception faisait entrer dans la tuberculose tous les granulomes, quelle qu'en fût la nature, et, d'autre part, en éliminait le tubercule jaune et les dégénérescences caséeuses qui furent rangées dans le groupe des inflammations chroniques.

L'influence de l'école anatomo-pathologique se fit d'ailleurs sentir dans tout le domaine de la médecine : la lésion constituant, en définitive, le fait essentiel de la maladie, les idées de l'ancienne école sur les diathèses perdirent peu à peu de leur faveur; le rôle des émonctoires fut forcément réduit et nous trouvons le reflet de ces tendances trop exclusives chez un grand nombre de chirurgiens. Chassaignac n'admettait pas les craintes manifestées par ses prédécesseurs et se prononçait nettement et sans restriction pour la cure de la fistule anale.

Un événement considérable se produisit alors, qui eut une grande influence sur l'histoire générale de la tuberculose, et qui contribua à éclaircir le problème qui nous occupe. Villemin établit expérimentalement que la tuberculose est une maladie inoculable et que la contamination peut se faire aussi bien par les produits caséeux que par les granulations grises. Cette assertion provoqua une véritable révolution; bientôt elle reconstitua l'unité de la tuberculose

et reçut une confirmation éclatante et irréfutable en 1882 par la découverte du bacille de Koch. Dès ce moment, un élément essentiel, pathognomonique, permit de faire un diagnostic précis et il fut démontré que « la tuberculose est une maladie microbienne qui, partant d'un foyer primitif, peut produire des métastases dans les tissus et donner lieu à une infection générale de tout l'organisme ». La conclusion logique que la chirurgie devait tirer de ces notions était « de rechercher et d'essayer de détruire radicalement tout foyer tuberculeux, puisqu'il constitue pour l'organisme un danger sans cesse menaçant ! » On entra résolument dans cette voie et avec une fougue sans précédent, on attaqua les tuberculoses locales accessibles, par les cautérisations, les raclages, les évidements, les extirpations, les résections, etc.

Mais, en 1883, Verneuil annonça à la Société de chirurgie de Paris, avec preuves à l'appui, que certaines opérations partielles peu graves en apparence et réputées conservatrices, pratiquées sur des foyers tuberculeux périphériques, pouvaient aggraver rapidement les lésions viscérales préexistantes et provoquer surtout l'apparition tout à fait inattendue des formes les plus graves de la tuberculose généralisée : tuberculose miliaire, méningite tuberculeuse, etc.

A cette époque, cette révélation n'intimida pas la plupart des chirurgiens, qui continuèrent à opérer comme auparavant. Bientôt cependant d'autres cas de généralisation tuberculeuse post-opératoire furent signalés ; en 1887, Demars et Verneuil insistèrent de nouveau sur la question, et celle-ci, en 1889, fut portée à l'ordre du jour du Congrès de chirurgie de Paris. Des communications faites à ce sujet, il ressort que les faits avancés par Verneuil étaient tellement rares qu'il ne fallait pas en tenir compte dans la pratique courante. Toutefois, si l'on analyse les travaux de ce congrès, on arrive à une proportion de 2 p. 100 de généralisation tuberculeuse post-opératoire. Ces résultats

concordent avec ceux de Thiéry, qui a observé six fois ces accidents après 262 interventions.

Cette proportion de 2 p. 100 peut être admise comme exacte, et avec Forgue et Reclus, on peut établir que ces généralisations se produisent dans trois conditions différentes : ou bien, sans lésions viscérales préexistantes, l'extirpation d'un foyer tuberculeux provoque des accidents pulmonaires, méningitiques ou péritonéaux rapidement mortels ; ou bien des granulations vieilles et inertes, des noyaux caséeux inoffensifs et stationnaires se rallument à l'occasion d'une intervention sur un foyer tuberculeux local et mettent l'existence en péril ; ou bien une altération viscérale en activité, mais d'une évolution torpide et lente, s'aggrave et s'accélère sous l'influence de l'opération.

Etudions maintenant l'évolution des théories émises sur le mécanisme de ces généralisations tuberculeuses post-opératoires. Nous avons rappelé quelle était l'opinion des anciens à ce sujet ; d'après eux, il s'agissait là de lésions préexistantes aggravées par la suppression d'un exutoire.

Mollière, sous l'impression des résultats de la méthode antiseptique, prétendait ne jamais avoir observé ces généralisations quand l'opération, faite antiseptiquement, n'avait donné lieu à aucune suppuration consécutive. Il considérait la réaction fébrile et la débilitation causée par le séjour au lit comme les facteurs principaux de ces accidents.

En 1883, quand Verneuil attira l'attention sur ces faits, il incrimina le traumatisme chirurgical comme cause de ces infections tuberculeuses post-opératoires. A cette époque, la nature microbienne de la tuberculose venait à peine d'être démontrée et l'on ne pouvait naturellement encore tirer de déduction de cette nouvelle découverte. Mais plus tard, lorsque l'on fut édifié sur la valeur du bacille de Koch et qu'on eut établi que ce microbe existait dans tout processus tuberculeux, Verneuil abandonna l'idée de traumatisme, et finit par admettre que ces complications malheu-

reuses étaient dues à une auto-inoculation : les microbes captifs étant mis en liberté par le traumatisme chirurgical, pénétreraient dans le torrent circulatoire pour aller s'arrêter dans les différents organes, méninges, poumons, séreuses, etc., où ils formeraient des dépôts secondaires plus ou moins importants.

Cette théorie, si logique et si bien en rapport avec les connaissances actuelles sur la biologie du bacille de Koch, reçut pour ainsi dire l'assentiment général; quelques auteurs cherchèrent même à aller plus loin dans l'intimité du processus. Ils attribuèrent le développement des tubercules dans les organes internes à l'afflux de globules blancs, qui se produit toujours dans les foyers opérés. Cette mobilisation leucocytaire aurait pour résultat de dégarnir de phagocytes les points de l'organisme où les bacilles étaient tenus en respect.

Telles sont les théories proposées ; il faut bien le dire, aucune d'elles ne donne une explication suffisante. Peut-être toutes ont-elles du vrai ; peut-être aussi l'obscurité qui règne sur cette question résulte-t-elle de ce que les médecins se refusent à admettre que ces complications peuvent se produire par des causes différentes.

La théorie du traumatisme a contre elle les généralisations qui surviennent à la suite d'opérations insignifiantes (redressement, opération de la fistule, raclage) et surtout celles qui se reproduisent sans lésion viscérale préexistante. La théorie de la fièvre traumatique est susceptible des mêmes objections, nous ne voyons du reste pas que les généralisations aient diminué par le fait seul de l'antisepsie ; quant à la théorie de l'auto-inoculation de Verneuil, elle est applicable dans un grand nombre de cas, mais il est évident qu'on en rencontre dans lesquels, ni la marche des symptômes, ni les lésions constatées à l'autopsie ne concordent avec cette interprétation. Quoi qu'il en soit, cette théorie, pas plus que les autres, ne permet au chirurgien de prévoir ces graves accidents quand il se trouve en

présence d'un tuberculeux qu'il va opérer. Quand il dresse le bilan de son malade, rien ne lui permet d'affirmer son pronostic. Examinons comment, dans ces derniers temps, on a cherché à élucider ce côté pratique du problème.

Nous avons dit que la proportion des généralisations tuberculeuses post-opératoires est d'environ 2 p. 100 ; d'après ces chiffres, on ne peut établir que des probabilités ; dans les cas individuels où la responsabilité du chirurgien est engagée, ils ne donnent évidemment aucune assurance. On s'est efforcé de trouver une solution en étudiant les résultats obtenus suivant la région, le système organique sur lequel on opère, suivant la méthode opératoire employée, et d'autre part, on a recherché l'influence de l'hérédité, du milieu, du traitement pré et post-opératoire : tels sont les points qu'il nous reste à analyser :

1° On a cru remarquer que certaines régions fournissaient une proportion de généralisations plus forte que d'autres, mais l'opinion des auteurs varie à ce sujet. Ces divergences de vues tiennent souvent à des séries cliniques, plutôt qu'à la nature de la région elle-même. Pour obtenir des résultats se rapprochant de la réalité, il faut tabler sur des statistiques très fournies et soigneusement discutées. Plusieurs causes d'erreurs peuvent intervenir qui sont de nature à vicier les conclusions : coexistence de lésions viscérales, surtout pulmonaires, état général, durée de l'affection tuberculeuse, etc. Les statistiques de Démosthène, de Routier, de Fontan, de Schwartz, de Bœckel, de Thiéry, portent sur un nombre de 1,264 opérés ; si on examine avec attention les généralisations observées sur le siège de la lésion, on ne peut conclure rien de précis. Chez les uns, ce sont les castrations, les opérations de fistules anales, chez d'autres ce sont plutôt les interventions sur les ganglions lymphatiques et sur les os qui ont le plus fréquemment des suites fâcheuses. En somme, dans l'état actuel de la science, aucun pronostic sérieux ne peut être tiré du siège de la lésion.

2° Relativement à la méthode opératoire, un point paraît avoir rencontré, au congrès de 1889, l'adhésion des chirurgiens : c'est que la meilleure garantie contre les généralisations consiste dans l'extirpation la plus radicale possible du foyer tuberculeux. Mais encore une fois, c'est là une notion douteuse dont la démonstration rigoureuse n'a pas été faite. On a établi, en effet, que des généralisations peuvent se produire, même après une extirpation complète, telle qu'une amputation. D'ailleurs les statistiques ne fournissent ici aucun renseignement concluant. Tout au plus peut-on en déduire l'impression que les interventions sanglantes et surtout les raclages, ouvrant largement les voies d'absorption, sont plus dangereuses que les procédés chimiques et caustiques. Certains auteurs, comme E. Besnier, se prononcent nettement dans ce sens, sans pouvoir entraîner par des preuves irréfutables, l'assentiment général. Au surplus, la nature de l'opération, sa durée, les difficultés et les complications qu'elle suscite, n'ont aucune influence bien démontrée. La granulie éclate tout aussi bien après une opération insignifiante qu'après l'intervention la plus importante et la plus difficile. On ne peut donc tirer aucune donnée pronostique précise du choix de la méthode opératoire.

3° Certains auteurs ont espéré trouver dans l'hérédité la raison des prédispositions aux généralisations tuberculeuses. Celle-ci agirait en fournissant un terrain favorable à l'éclosion des foyers torpides. Il est bien certain que, dans certains cas, l'hérédité joue un rôle, mais, encore une fois, c'est là un élément sur lequel on ne peut pas se baser d'une façon absolue.

4° Le milieu semble aussi avoir été évoqué pour expliquer certaines morts rapides par tuberculose, et l'on a dit que le séjour des malades à l'hôpital était une cause de tuberculisation post-opératoire. Il n'est pas douteux que le fait de séjourner longtemps dans une salle d'hôpital soit un danger pour les individus déjà atteints d'une tuberculose locale, mais cette éventualité n'explique pas toutes les

généralisations : celles qui se produisent en ville, à la campagne, ne sont pas susceptibles de cette interprétation.

5° Verneuil, enfin, a attiré l'attention sur le traitement préopératoire, basé sur l'emploi interne et externe de l'iodoforme. Il prépare l'organisme à résister à l'infection, en administrant à ses malades, quelques jours avant l'intervention, de l'iodoforme par la bouche : quand ce médicament apparaît dans l'urine, il juge le moment opportun pour opérer; si le foyer est ouvert, il fait un pansement iodoformé et assure ainsi une antisepsie tuberculeuse locale. Ce traitement a donné, paraît-il, à Verneuil, de remarquables résultats (1).

Le traitement post-opératoire est, en somme, un traitement hygiénique basé sur l'emploi de toniques, d'une nourriture abondante, de l'aération dans un milieu exempt de germes tuberculeux.

Si nous résumons en quelques mots l'état de la science au sujet de la question que nous avons à débattre, nous sommes forcés de conclure que rien ne permet, d'une façon absolue, de prédire si, dans un cas donné, la généralisation est probable : ni la région, ni le mode d'intervention, ni l'état général du malade, ni les conditions héréditaires, ni le milieu, ni les traitements pré et post-opératoires ne nous fournissent une réponse catégorique.

Il serait cependant désirable que cette lacune fût comblée et c'est dans cet esprit que nous avons proposé de mettre à l'ordre du jour de notre réunion d'Anvers la question de la généralisation après les interventions chirurgicales sur des foyers tuberculeux. Il est évident que cette question n'a, jusqu'ici, pas été envisagée sous toutes les faces, que la clinique et le laboratoire n'ont pas assez fait converger les résultats de leurs observations. Nous ne nous attendons pas à pouvoir, en ces quelques heures, jeter une pleine

(1) Nous pouvons lever les doutes qui semblent persister dans l'esprit de MM. Depage et Gallet relativement à ces résultats. La pratique de M. Verneuil a été adoptée par bon nombre de ses élèves et amis, et les résultats qu'ils ont obtenus ont confirmé les siens. L.-H. P.

lumière sur des phénomènes encore aussi obscurs ; nous n'arriverons à cette fin que lentement, par étapes, en conquérant jour par jour des fractions de vérité.

En terminant ce rapport qui n'a d'autre prétention que de donner une vue d'ensemble sur l'état actuel de la science, nous émettons le vœu de voir les observations arriver, de plus en plus nombreuses, de plus en plus précises, permettant ainsi de dégager ne fût-ce qu'une des nombreuses inconnues du problème.

DISCUSSION

M. Deschamps (de Liège) a pratiqué 81 opérations dont 62 résections ou amputations chez des enfants, pour affections tuberculeuses des articulations et n'a eu que deux décès dont un de méningite. Il pense que le traumatisme est plus inoffensif chez l'enfant que chez l'adulte. Il conclut de ces opérations que le traumatisme chirurgical sur les arthrites tuberculeuses de l'enfance à foyer unique, ne dispose pas à la généralisation, mais que bien au contraire il empêche cette généralisation de se produire. Il termine en disant, avec Houzel, de Boulogne : « Tant qu'un individu est seulement en puissance de tuberculose sans manifestations locales, la thérapeutique unie à l'hygiène peuvent le sauver. C'est un feu sous la cendre, nous pouvons l'étouffer, mais dès qu'un foyer s'est engendré, dès qu'il y a des produits actifs vivants dont l'évolution naturelle est de gagner de proche en proche, jusqu'à ce qu'il soit maître de la place, la maison est en flammes, il faut, coûte que coûte, arrêter l'incendie, dût-on pour l'éteindre détruire une partie du logis. »

M. Gallet (de Bruxelles) accorde un rôle très important aux leucocytes dans la marche de la tuberculose. Ceux-ci jouent un rôle des plus actifs dans la coopération de tous nos tissus pour la défense de l'organisme contre les bacilles tuberculeux. Lorsqu'il y a dans le sang beaucoup de leucocytes bien formés, les lésions tuberculeuses sont en décroissance ; au contraire, lorsque les globules blancs sont rares, à noyau irrégulier, la tuberculose reprend son activité. Le traitement pharmaceutique doit donc avoir pour but d'augmenter la phagocytose et d'exciter le pouvoir chimico-toxique des globules blancs. Chez un tuberculeux, le traitement pré-opératoire a plus d'importance que le post-opératoire et dans ce traitement les reconstituants sont plus utiles que les anti-bacillaires; certaines préparations phosphorées, par exemple, valent mieux que les pilules d'iodoforme.

M. Bayet (de Bruxelles) étudie la pathogénie de la généralisation tuberculeuse après intervention chirurgicale. Il pense que les généralisations tuberculeuses ne sont pas explicables par un mécanisme unique.

Dans certains cas, la théorie de l'auto-inoculation, telle que l'a proposée Verneuil, est parfaitement suffisante ; dans d'autres cas, qu'elle ne parvient pas à élucider, il faut, dans l'état actuel de la science, invoquer l'action des produits solubles sécrétés par le bacille.

M. Albin Lambotte (d'Anvers) a recherché les causes de la tuberculose miliaire généralisée d'après 16 cas d'opérations suivies de mort et d'autopsie. Il formule les propositions suivantes :

1° La tuberculose miliaire généralisée, tant spontanée que post-opératoire, est plus fréquente qu'on ne le croit généralement.

2° Cette tuberculose n'est jamais primitive ; elle est toujours précédée de lésions tuberculeuses locales.

3° La généralisation tuberculeuse se rencontre plus fréquemment chez les sujets porteurs de lésions peu étendues, que chez ceux atteints de délabrements tuberculeux. Ces sujets présentent une sorte d'immunisation, comme si le sang charriait une proportion de ptomaïnes assez considérable pour agir à la façon d'un vaccin et empêcher la généralisation. On a fait une remarque analogue en pathologie vétérinaire, où les injections de tuberculine restent inefficaces chez les bovidés arrivés à la période ultime de la phtisie.

4° Le traumatisme du foyer favorise incontestablement la généralisation.

5° La généralisation tuberculeuse post-opératoire semble se produire par deux mécanismes :

a) Dans certains cas, elle semble causée indubitablement par l'opération et on doit invoquer pour l'expliquer la pénétration en masse des bacilles dans la circulation. Dans cette série de faits, les signes d'infection éclatent peu de jours après l'opération et la mort est rapide.

b) Dans les autres cas, la généralisation post-opératoire est survenue tardivement. Dans ces cas, elle semble être le résultat de l'affaiblissement progressif du malade.

6° La généralisation tuberculeuse post-opératoire ne se produit que dans des cas d'opérations incomplètes, lorsque des matières tuberculeuses restent dans la plaie.

Les conclusions qui découlent de ces observations au point de vue de la prophylaxie de la généralisation post-opératoire sont les suivantes :

1° Traumatiser le moins possible les tissus tuberculeux. Em-

ployer de préférence l'instrument tranchant pour extirper les fongosités et ne recourir à l'emploi de la curette qu'en cas de nécessité absolue.

M. Debaisieux (de Louvain) rappelle qu'on voit souvent des généralisations survenir sans traumatisme ; quand des séries de manifestations tuberculeuses se succèdent ainsi chez un malade, elles ont une tendance marquée à se localiser sur le même tissu ou sur le même système organique, comme s'il y avait là un *locus minoris resistentiæ* constituant pour le bacille un terrain particulièrement préparé.

Cette généralisation peut aussi se faire dans les viscères au cours d'une tuberculose externe sans opération. Mais on ne peut nier que lorsque ces généralisations surviennent après un traumatisme, il n'y ait entre les deux une relation de cause à effet.

Sur 65 cas personnels il eut 50 guérisons, 3 récidives sur place et 12 morts par complications tuberculeuses viscérales. Sur ces 12 morts, 4 tout au plus lui semblent imputables à l'intervention chirurgicale.

Quant à la cause de la généralisation, l'hypothèse de l'auto-inoculation soit avant, soit après l'opération, n'explique pas tous les cas, non plus que la théorie phagocytaire. L'auteur considère les tuberculoses externes, non pas comme des localisations microbiennes primitives capables d'infecter l'économie, mais comme étant déjà l'expression d'une infection générale de l'organisme par le bacille de Koch, au même titre qu'une gomme trahit l'infection par le virus de la syphilis.

M. Debaisieux résume son travail par les conclusions suivantes :

1° On observe quelquefois, à la suite d'opérations chirurgicales pratiquées pour des tuberculoses externes, des complications viscérales ou des généralisations tuberculeuses qui font perdre au malade tout le bénéfice de l'intervention.

2° Ces accidents ne sont ordinairement que le résultat de l'évolution régulière et comme fatale de la maladie. Les cas dans lesquels ils semblent la conséquence directe du traumatisme, sont tout à fait exceptionnels.

3° On aurait donc tort, en s'appuyant sur de pareils faits, de priver les tuberculeux des avantages considérables que leur procure habituellement l'intervention chirurgicale lorsqu'elle est praticable.

4° Cependant on fera bien de n'opérer qu'avec réserve et seulement en cas de nécessité : *a*) les lésions tuberculeuses récentes ; *b*) celles qui existent chez les sujets dont un viscère important, comme le poumon, est malade ou sérieusement menacé.

M. Ch. Willems (de Gand) pense qu'aucune des théories pathogéniques qui ont été successivement proposées pour expliquer les faits de généralisation tuberculeuse ne satisfait entièrement l'esprit et que la question n'est pas suffisamment mûre pour qu'il soit possible de se prononcer. Il faut donc pour le moment se contenter d'apporter des observations.

Sur plus de 400 adénites tuberculeuses et plus de 250 affections tuberculeuses des os et des articulations traitées chirurgicalement chez des enfants, l'auteur n'a observé que 3 cas de généralisation.

Il est donc tenté d'admettre pour l'enfant une immunité plus grande que chez l'adulte pour la généralisation et il croit, comme M. Debaisieux, que bien des prétendus faits de généralisation post-opératoire sont le résultat de simples coïncidences.

Au surplus, et quand bien même il serait démontré que tous les faits publiés comme tels sont bien des exemples de généralisation post-opératoire, ces faits sont trop rares pour arrêter la main du chirurgien. Dans l'immense majorité des cas, le malade retire un grand bénéfice de l'opération et souvent même on voit des toux suspectes et d'autres signes de présomption d'une infection pulmonaire disparaître après l'extirpation d'un foyer tuberculeux.

(*Annales de la Soc. belge de chir.*, 15 juin 1894, p. 79.)

CORRESPONDANCE

SUR LA PROPAGATION DE LA TUBERCULOSE PAR LES VOYAGES EN CHEMIN DE FER (1)

Par le professeur **W. Prausnitz**, de Graz.

Dans les travaux du Conseil impérial de santé (tome IX, 1893, p. 111), M. le conseiller royal Pétri a communiqué ses « *recherches sur la propagation des maladies contagieuses, et en particulier de la tuberculose par les chemins de fer, et sur les mesures à prendre contre ce danger* » (2). Pétri déclare, à la fin de son travail, que s'appuyant sur ses expériences, la Commission avait élaboré certains projets tendant à ce que l'administration des chemins de fer mît ses expériences à profit, afin d'en tirer des conclusions pratiques ; et à cette époque ce projet fut étudié par les autorités compétentes.

Depuis, ces questions ont été mises plusieurs fois à l'ordre du jour par les journaux politiques. Comme d'une part ces articles paraissent avoir contribué à plonger le public dans la « bacillophobie » qui, cependant n'est nullement en jeu, et que, d'autre part, les recherches de Pétri devaient servir de base à un règlement concernant le lavage et la désinfection des wagons, je crois de mon devoir de revenir encore une fois sur cette question.

Pendant l'hiver de 1889-1890, j'ai fait des recherches sur la propagation de la tuberculose par les trains de voyageurs, et je les ai rapidement résumées dans les *Archiv für Hygiene*, 1891, tome XII.

J'ai voulu savoir si la poussière contenue dans les compartiments de voyageurs contenait des bacilles tuberculeux, ou bien si le mode de nettoyage ordinaire suffisait pour débarrasser les voitures des bactéries qui y sont fatalement introduites dans les expectorations. A cet effet, je choisis d'abord les compartiments qui me parurent particulièrement exposés à être infectés par des crachats tuberculeux, et j'examinai ceux qui vont de Berlin à Méran, les seuls qui effectuent directement le trajet entre les villes de l'Allemagne du Nord ou du Sud d'une part, et Méran d'autre part ; ces voitures sont celles qui transportent assurément le plus grand nombre de tuberculeux. J'examinai les poussières semées sur le plancher des coupés, pendant plusieurs jours du mois de novembre, parce que c'est à cette époque que les tuberculeux voyagent généralement pour chercher un climat plus doux que le leur.

(1) *Deutsche Medicinische Wochenschrift*, 12 juin 1894, n° 28, p. 584.
(2) Voir *Revue de la Tuberculose*, avril 1894.

Contrairement à tout ce que l'on pouvait s'attendre, les résultats furent très favorables, et je me crus autorisé à terminer mon travail par ces conclusions : « Les recherches ont abouti à ce résultat rassurant, que les poussières des wagons dans lesquels on devait s'attendre à trouver le plus grand nombre de bacilles tuberculeux sont la plupart du temps exemptes de germes infectieux. Sur quatre compartiments qui avaient voyagé à cette époque, un seul d'entre eux, celui qui avait roulé le plus longtemps, contenait dans ses poussières des bacilles. Mais d'une part la marche lente de l'infection des cobayes malgré l'inoculation d'une masse relativement abondante de poussières, et d'autre part le fait qu'un des cobayes inoculé avec les poussières provenant de cette voiture resta sain, font supposer que le nombre de bacilles englobés dans ces dernières ne devait pas être considérable.

J'ai donc cru pouvoir m'abstenir de continuer des recherches que j'avais supposées devoir être beaucoup plus longues, puisque malgré leur petit nombre, elles prouvent que le mode ordinaire de nettoyage des wagons suffit pour les débarrasser des bacilles tuberculeux qu'ils contiennent, et qu'à ce point de vue le public ne court aucun danger.

L'opinion que j'émis à cette époque ne fut pas partagée par tout le monde. Des esprits affolés déclarèrent que l'existence des bacilles dans les compartiments que j'avais examinés ne devait pas être interprétée comme je l'avais fait. Ils oubliaient évidemment que près de la septième partie de l'humanité succombe à la tuberculose, qu'un nombre considérable d'individus sont atteints de phtisie, et rejettent des tubercules dans leurs crachats, et par conséquent que les endroits fréquentés par un certain nombre de personnes doivent contenir des poussières renfermant quelquefois des bacilles tuberculeux.

Il n'était pas besoin de discuter sur la signification de mes résultats; on pouvait par de nouvelles recherches contrôler mes conclusions. L'intérêt capital, au point de vue pratique, de la bactériologie si heureusement étudiée dans ces dix dernières années, réside précisément dans ce fait qu'il nous est permis en tout temps de rechercher dans notre entourage les agents infectieux qui s'y trouvent, et de contrôler s'ils constituent par leur nombre un danger pour nous, et s'il est besoin de prendre contre eux des mesures spéciales.

Dans ma première série d'expériences, j'avais recueilli des poussières dans les compartiments allant de Berlin à Méran et arrêtés à Munich quelque temps et les avais examinées plus tard. Les résultats positifs (bien que peu marqués) auxquels je suis parvenu, tiennent à ce que peu de temps avant mon arrivée, le wagon avait

été habité par un phtisique qui avait craché par terre. Dans ma seconde série d'expériences, je devais m'attacher à prouver qu'ainsi que je l'avais prétendu « le mode ordinaire de nettoyage des wagons suffit à tenir les compartiments assez aseptiques pour que les voyageurs ne courent aucun risque d'être infectés par les bacilles ».

A cet effet, j'allai pendant l'été de 1891 et pendant plusieurs jours à la gare centrale de Munich; parmi le grand nombre de wagons nettoyés qui y sont exposés, j'en choisis quelques-uns au hasard, et recueillis les poussières dans 14 coupés et 13 compartiments pour les inoculer à des animaux. Ces différentes voitures servaient à transporter les voyageurs de Munich dans dix directions différentes. Le résultat de mes inoculations fut toujours négatif, aucun des animaux ne succomba à la tuberculose ni même à une péritonite.

Je publiai ces recherches dans la « Münchener med. Wochenschrift » du 3 janvier 1893 et j'espérai que cet article pût régler la question. (M. Pétri, qui fit paraître son travail environ un an après le mien, n'a pas cru devoir me citer.)

Comme maintenant Pétri communique ses recherches faites en 1891-1892 et qu'il s'appuie sur elles pour réclamer un nouveau règlement de la part de l'administration des chemins de fer de l'Empire pour le nettoyage et la désinfection des compartiments, je me vois contraint de reprendre la question pour défendre mes assertions et montrer que les recherches de Pétri concordent avec les miennes, mais que seules les conclusions qu'il en tire sont injustifiées.

Voyons d'abord par quoi diffèrent nos modes de recherches.

Pétri a commencé par examiner les poussières recouvrant les parois, le plafond, les meubles du compartiment.

« La poussière du plancher, dit Pétri, pages 112-113, n'a été considérée qu'en seconde ligne parce qu'elle est le plus souvent enlevée par le nettoyage ordinaire des voitures et qu'en conséquence, on doit lui attribuer moins d'importance dans la contagion de la tuberculose; au contraire, les poussières fines qui se déposent aux endroits précités sous forme de « *poussières aériennes* » doivent être considérées comme dangereuses en tout temps ».

Moi, je n'ai examiné que la poussière du plancher, parce que j'ai toujours vu que les voyageurs crachent par terre, et que c'est donc à cet endroit que doivent se trouver tout d'abord et en plus grand nombre les agents infectieux de la tuberculose. D'ailleurs, si par hasard, il se trouvait des crachats au plafond ou sur les parois des compartiments, ils devraient bientôt tomber à terre par suite des secousses continuelles de la voiture. Je n'ai donc été nullement surpris quand j'ai lu dans le travail de Pétri, page 113 : « Il faut cher-

cher dans les expectorations lancées sur le parquet la source principale des organismes pathogènes et en particulier du bacille tuberculeux que l'on trouve sur les parois et les meubles, » et page 119 : « Ainsi qu'il résulte des recherches que nous venons de publier sur le nombre de germes contenus dans les différentes classes, les compartiments de première et de seconde classe en contiennent une grande quantité sur les parois et les coussins. Mais il faut attirer tout particulièrement l'attention sur la saleté des planchers même dans ces deux classes, ainsi que l'on peut s'en assurer en lisant le chapitre concernant le degré de malpropreté dans les différentes classes. Le nombre de germes est beaucoup plus grand sur les planchers qu'aux autres endroits, et c'est précisément le plancher qui est sali par les matières expectorées si dangereuses. Le nettoyage des planchers a donc une importance particulière, etc. »

Il y a donc tout simplement contradiction entre les diverses assertions que Pétri émet dans le cours de son travail. Mais maintenant que dire des résultats de Pétri ?

Pétri recueille la poussière aérienne recouvrant les plafonds, parois et meubles de 2 wagons-lits avec 8 corridors, 7 compartiments de I^e^ et IIe classe, 4 wagons à 6 compartiments de IIe classe, 8 wagons à 10 compartiments de IVe classe, et avec ces poussières, il inocule 117 animaux ; 3 seulement d'entre eux deviennent tuberculeux. Or les trois résultats positifs sont dus (et Pétri aurait dû mentionner ce fait plus expressément) aux poussières recueillies dans les wagons-lits ; *ainsi les* « POUSSIÈRES AÉRIENNES » *de tous les compartiments de I^e^, IIe, IIIe, IVe classe étaient vierges de bacilles.* Il n'a trouvé de bacilles tuberculeux que dans la poussière des wagons-lits. Pétri ne dit pas s'il s'est contenté d'inoculer trois animaux avec cette poussière, ou bien s'il en a inoculé davantage et si trois seulement furent atteints alors que les autres restèrent sains.

Ceux qui connaissent la construction complexe des wagons-lits et leur usage, ne seront pas étonnés de rencontrer souvent des bacilles tuberculeux dans les poussières qui recouvrent leurs parois. Dans un coupé de wagons-lits *complet*, le voyageur qui se trouve à l'étage supérieur ne peut cracher que dans son mouchoir. Or dans les conditions même les plus favorables, il ne saurait empêcher que les crachats séchés dans son mouchoir ne s'en aillent plus tard en poussière. Quant au fait que pendant la toux une partie des crachats expectorés soit lancée sur les parois, il n'est pas seulement facilement possible, mais à peu près inévitable, et il n'y aurait rien d'étonnant à ce que Pétri eût rencontré des bacilles sur plus de deux wagons-lits.

Mais, je tiens à le répéter encore une fois, l'absence de germes

au niveau des parois, plafonds et meubles des compartiments de Ie, IIe, IIIe, IVe classe est un fait, si réjouissant que l'on ne peut regretter qu'une chose, c'est que ce résultat n'ait pas été transmis et publié dans la presse quotidienne.

Dans une seconde série de recherches, Pétri a examiné les compartiments immédiatement après la descente des voyageurs et compté soigneusement le nombre d'expectorations lancées sur le plancher dans les divers compartiments.

Avec les substances recueillies sur le plancher (c'est-à-dire le tapis en linoléum) de 34 compartiments et provenant de crachats lancés sur ces tapis, on inocula 91 animaux. Sur ces 91 animaux, 3 seulement succombèrent à la tuberculose. Dans l'un de ces trois cas, les bacilles provenaient d'un compartiment de IIe classe de l'express de Hambourg à Berlin. Dans les deux autres cas, les matières venaient d'un coupé de IIIe classe d'un train omnibus fortement chargé et allant de Dresde à Berlin.

Ainsi Pétri n'a pu examiner des compartiments au hasard, comme on l'a dit dans les journaux, mais seulement ceux qui étaient souillés par des crachats; et même dans ces conditions on ne peut que se réjouir en constatant que l'on a trouvé si rarement des bacilles, et que parmi les nombreux individus qui avaient craché par terre, il s'en trouvait si peu qui fussent tuberculeux.

Les nombreuses recherches faites par Pétri et ses collaborateurs au service impérial de santé n'ont donc pas démontré la nécessité de nouvelles précautions; au contraire, elles constatent un excellent état de choses et peuvent être considérées comme une confirmation de mes études antérieures et des conclusions auxquelles j'étais arrivé.

A mon avis, il n'y a aucune raison pour préparer et introduire de nouvelles précautions « *sur le nettoyage et la désinfection des compartiments de voyageurs* ». Ces nouvelles précautions n'auraient été utiles que si on avait constaté l'insuffisance de l'ancien règlement, et si en continuant l'ancien procédé, il y avait eu danger véritable pour les voyageurs.

Heureusement, cela n'est pas le cas, car ainsi que nous allons bientôt le constater, les essais de Pétri sur la désinfection des compartiments n'ont pas donné de résultats précisément favorables.

Dans une première série d'expériences, la désinfection fut faite selon le « *procédé ordinaire de désinfection des appartements si souvent essayé* ». La désinfection fut faite au moyen « de savon, eau, acide carbonique et avec les instruments empruntés par l'administration au service de désinfection de la ville. Les recherches faites après désinfection prouvèrent que le nombre de bactéries n'avait pas sensiblement diminué ».

« Les wagons de Ie et IIe classe furent désinfectés par l'équipe

du service de désinfection municipal. Une partie des sièges rembourrés des deux classes, la bourre de peluche de quelques portières ainsi que quelques lanières rembourrées de peluche furent préalablement infectés au moyen de fils de soie remplis de spores (milzbrand sporen). Une partie de ces meubles en peluche fut emportée à l'établissement municipal de désinfection, et là soigneusement désinfectée à la vapeur en jet. Les coussins furent complètement désinfectée ; d'ailleurs leur aspect, pas plus que la qualité de la peluche et du velours qui les recouvraient, n'avaient été altérés. Les compartiments vides furent alors désinfectés par deux désinfecteurs de la ville par le procédé mis en usage dans ces cas. Dans cette opération on employa en dehors de l'eau et du savon, une solution phéniquée à 5 p. 100. Or les fils de soie recouverts de spores, qui furent retirés de la bourre des coussins et des lanières après cette désinfection, étaient encore virulents. »

« Les préparations des poussières recueillies dans les compartiments décelèrent d'innombrables germes. Le wagon de IVe classe fut également confié aux deux désinfecteurs de la ville pour être désinfecté. Dans ce cas non plus, il ne fut possible d'obtenir une diminution notable des nombres de bactéries. »

Ainsi, après tous ces procédés de désinfection, celle des coussins seule, faite à la vapeur fut suffisamment sûre. Le chapitre de la désinfection se termine par les prix d'une « désinfection de ce genre ». Ceux-ci s'élèvent par exemple, pour un wagon de IVe classe très sale, à 50 marks en chiffre rond !

Je crois que jamais on n'avait fait une critique plus acerbe contre les mesures de désinfection prises mal à propos. Une désinfection d'un compartiment de IVe classe ayant coûté 50 marks, faite par les désinfecteurs de l'État, en présence des représentants du service impérial de santé, n'était pas parvenue « à diminuer notablement le nombre de bactéries ». Difficile est satiram non scribere !

Le dernier chapitre du travail de Pétri, traite du nettoyage des compartiments. Après avoir énuméré une série d'expériences sans utilité pratique, Pétri conclut que les germes situés sur le plancher sont réduits à un assez petit nombre par un simple nettoyage à l'eau de savon.

Pétri ne parle que très peu des compartiments de Ie et IIe classe qui se montrèrent cependant les plus difficiles à désinfecter ; il n'a jamais fait d'expériences sur la désinfection des wagons-lits, et cependant Pétri n'a trouvé de bacilles tuberculeux que dans les poussières aériennes des wagons-lits.

Je me l'explique facilement, étant donnés la construction compliquée des wagons-lits, et les résultats déjà peu satisfaisants qu'avait donnés la désinfection des wagons de IVe classe si simples dans leur

construction; mais ce que je ne comprends pas, c'est que Pétri et ses collaborateurs, en faisant leurs expériences « sur la propagation des maladies contagieuses, en particulier de la tuberculose par les chemins de fer et sur les mesures à prendre contre cette propagation », avaient fait porter leurs recherches sur les wagons dont « *les poussières aériennes* », ne contenaient précisément jamais de bacilles tuberculeux.

Si pour terminer nous résumons rapidement nos impressions sur l'ouvrage précité, nous voyons que le seul point important à retenir est ce résultat si satisfaisant, à savoir que parmi les nombreux wagons examinés, on a trouvé si rarement des bacilles tuberculeux qu'il n'y a vraiment aucune raison pour craindre ni pour établir de nouvelles mesures de désinfection.

Nous ne parviendrons jamais à bannir complètement de nos villes mouvementées le bacille tuberculeux endémique dans nos pays, pas plus que d'autres bacilles. Et si même les compagnies de chemin de fer pouvaient livrer au public des compartiments *stériles*, l'administration ne pourrait pas répondre qu'au moment même de l'embarquement du public, l'un ou l'autre des voyageurs n'amène avec ses vêtements des millions de germes.

Les recherches que j'ai faites depuis des années, et publiées en 1893, prouvent qu'un simple nettoyage suffit pour éviter tout danger. Avec un simple nettoyage régulier et soigné, les compagnies rempliront parfaitement les exigences de l'hygiène. Quant aux précautions à prendre pour éviter l'éparpillement des poussières, et les crachats dégoûtants qui souillent les compartiments, j'ai suffisamment insisté ailleurs sur ce sujet pour ne pas y revenir.

Si les compagnies de chemin de fer veulent faire plus encore contre la tuberculose, la plus répandue des maladies contagieuses, qu'elles viennent en aide aux nombreux efforts faits de toutes parts pour ériger des sanatoria pour les tuberculeux, et qu'elles accordent le voyage gratuit à tous ceux qui sont dirigés sur ces établissements. En soutenant ces entreprises, les compagnies feraient une besogne bien plus efficace qu'en s'adonnant à une chasse aux microbes impossible à réaliser et d'ailleurs inutile.

Il est certain que rien ne saurait nuire davantage à la bactériologie et à l'hygiène que la propagation injustifiée de la bacillophobie, par des expériences qui sèment la terreur, mais qui ne peuvent résister à une critique scientifique sérieuse. Si on continue dans cette voie, si on exige des autorités, là où il n'y a aucun danger, des mesures prophylactiques coûteuses et inutiles, ces autorités et le peuple qui doit en définitive payer la note, ne tarderont pas à condamner la bactériologie ainsi discréditée et ses applications pratiques; la santé publique serait alors gravement compromise.

ANALYSES

A. Robin. — De la nutrition dans la phtisie. Variations de la quantité d'urine. *Arch. gén. de méd.*, mai-juin 1894.

En général, la quantité des urines dans la phtisie chronique est augmentée dans la première période et diminuée à la troisième. La polyurie du début, plus marquée chez l'adulte que chez le vieillard, est tantôt une polyurie simple, tantôt une polyurie avec élimination exagérée des phosphates. La polyurie azoturique est d'une extrême rareté, il ne semble donc pas qu'il y ait chez les phtisiques une dénutrition exagérée des matériaux albuminoïdes. Dans les périodes terminales de la tuberculose, on peut aussi constater des polyuries, mais alors elles sont dues à de la néphrite ou à la dégénérescence amyloïde.

Pour la polyurie du début, il se peut que, dans certains cas, elle soit essentielle et antérieure à la tuberculose à laquelle elle aurait préparé le terrain. Mais il existe une polyurie spéciale qui serait la première manifestation fonctionnelle de la tuberculose, et que M. A. Robin appelle polyurie prétuberculeuse. Elle peut être simple ou phosphaturique, elle est souvent très considérable et peut provoquer des accès de congestion rénale, et elle est suivie à brève échéance des manifestations typiques de la bacillose. Les polyuries des premières périodes de la phtisie confirmée sont probablement des troubles de même nature, provoqués par l'infection tuberculeuse; il en est de même des crises de polyurie transitoire qui surviennent au cours de la phtisie. Ces polyuries prétuberculeuses ou paratuberculeuses, permanentes ou transitoires, dépendant de l'invasion bacillaire, peuvent être dénommées réactionnelles et doivent être distinguées des polyuries essentielles de cause rénale. Les polyuries tuberculeuses étant un phénomène lié à la tuberculose elle-même, ne comportent pas de pronostic spécial; quant aux poluyries rénales, si elles coexistent avec la tuberculose, elles constituent une véritable complication aggravant la situation du malade.

La polyurie des tuberculeux ne nécessite un traitement spécial que quand elle est très abondante, qu'elle amène de la déminéralisation de l'organisme, ou qu'elle produit de la congestion rénale par excès de fonctionnement du rein. Les meilleurs médicaments dans ce cas sont l'antipyrine ou l'ergotine associée à l'acide gallique.

L'oligurie des phtisiques dépend souvent de conditions accidentelles comme la diarrhée, les sueurs, les vomissements, l'abondance de l'expectoration, etc., mais ses causes les plus habituelles sont la fièvre, les complications inflammatoires, la pneumonie, la méningite, la généralisation de la tuberculose, les hémoptysies. Quand la diminution de la quantité des urines n'est pas compensée par une élévation proportionnelle de sa densité, le pronostic est grave, la dépuration urinaire devenant insuffisante. L'anurie totale est rare. Le traitement de l'oligurie c'est le régime lacté mixte ou absolu. Il est parfois utile d'employer les lavements d'hydrogène sulfuré qui paraissent dans ces cas exercer sur la fonction urinaire une action accélératrice. (*Bull. méd.*)

J. M. Mercier. — De l'influence de la grossesse sur le développement et la marche de la tuberculose. *Thèse de doctorat*, Paris, 25 juillet 1894.

Pour rédiger cette thèse, l'auteur s'est basé sur l'analyse de nombreuses observations et sur des leçons professées à l'hôpital Saint-Antoine par M. le docteur Tapret. De ce travail résultent les trois propositions suivantes :

1° La tuberculose débute rarement au cours d'une première grossesse, mais plus souvent au cours de la 2e, la 3e, ou même la 4e et la 5e. Par contre, on voit des femmes prédisposées ne devenir tuberculeuses qu'à la ménopause après une longue série de grossesses.

2° Il n'est pas rare de voir une tuberculeuse avoir des grossesses réitérées.

3° Dans une famille vouée à la tuberculose, il est fréquent de voir les filles mariées et qui ont eu des grossesses vivre plus longtemps que leurs frères ou sœurs célibataires.

De la première proposition, l'auteur croit pouvoir conclure que la grossesse n'est pas une cause déterminante de la tuberculose ; s'il en était ainsi, on verrait plus souvent la tuberculose éclore chez les primipares.

Des deux propositions suivantes, il conclut que la tuberculose n'est pas directement aggravée par la grossesse ; et que, s'il paraît en être quelquefois ainsi, cela tient soit à ce que la grossesse n'est pas simple (allaitement prolongé, multiplicité des grossesses), soit à ce qu'il s'y est joint des influences dépressives telles qu'émotions pénibles ou fatigues qui peuvent être occasionnées indirectement d'ailleurs par la grossesse. Pourtant, dira-t-on, il y a des faits où la grossesse paraît avoir coïncidé avec une aggravation de la maladie. Ces faits sont exacts, mais paraissent être une simple

coïncidence. En effet, sans rappeler les causes étrangères à la grossesse qui peuvent aggraver la tuberculose, il faut bien admettre que cette maladie peut évoluer chez les femmes enceintes de différentes manières comme chez les autres sujets. On rencontre chez elles les formes aiguës subaiguës et chroniques avec ou sans poussées aiguës. N'a-t-on pas pris pour une tuberculose aggravée une tuberculose primitivement rapide ?

Ce qui conduit à ne voir là qu'une simple coïncidence, c'est qu'il existe d'autre part des faits incontestables dans lesquels la maladie a été améliorée pendant la grossesse. On se refuse à penser que la même affection puisse être tantôt aggravée, tantôt améliorée sous la même influence.

Objectera-t-on que l'amélioration de l'aggravation dépend des phases différentes de la puerpéralité ? Cela est inadmissible. La tuberculose a pu subir un temps d'arrêt aussi bien dès les premiers mois que dans les derniers mois de la grossesse, aussi bien après l'accouchement qu'avant l'accouchement. Ces faits contradictoires résultent bien d'une simple coïncidence.

Si la tuberculose peut tantôt rétrocéder, tantôt progresser, et si elle peut présenter l'une ou l'autre marche à un moment quelconque de la grossesse ou des suites de couches, c'est que réellement la puerpéralité n'a sur elle aucune influence directe, sans vouloir dire par là qu'il soit indifférent qu'une femme tuberculeuse devienne enceinte.

La rareté de l'avortement chez les femmes tuberculeuses semble prouver que l'état de gestation n'a pas une mauvaise action sur l'organisme tuberculeux. Il ne survient que si, par le fait d'une débilité native indépendante de la tuberculose, la femme n'est pas apte à engendrer, ou si, la tuberculose étant infectieuse, le produit de la conception est aussi menacé par la maladie.

Nous signalerons particulièrement, comme partie originale de cette thèse, un chapitre sur la nutrition comparée de la tuberculose et de la grossesse qui mérite d'être lu avec attention (1).

L.-H. P.

E. Gaucher et Emile Sergent. — Un cas de pseudo-tuberculose aspergillaire simple chez un gaveur de pigeons. *Soc. méd. des hôp.*, séance du 6 juillet, p. 512.

Les cas de pseudo-tuberculose aspergillaire chez les gaveurs de pigeons sont encore assez rares pour mériter d'être signalés. Nous avons eu l'occasion d'en observer un tout récemment à l'hôpital

(1) Voir plus haut aux *Travaux originaux*, p. 217.

Saint-Antoine. Notre cas présente une particularité du plus haut intérêt, l'absence certaine de bacilles de Koch, affirmée par les résultats de l'inoculation au cobaye. C'est la première fois que l'emploi de ce moyen de recherche, seul capable de fournir un résultat probant, a montré la présence de l'aspergillus non associée à celle du bacille de Koch.

Notre malade, homme de 24 ans, d'une santé excellente, n'ayant aucun tuberculeux dans sa famille, a commencé à tousser au mois de mars dernier, juste deux mois après avoir débuté dans le métier de gaveur. Il eut, dès le début de sa maladie, deux hémoptysies légères ; quand nous l'examinâmes, il présentait un foyer de congestion assez étendu dans toute la partie moyenne du poumon gauche, accusait une douleur assez vive en ce point, rendait des crachats épais, verdâtres, striés de sang et se plaignait d'une sensation fort pénible de chatouillement le long de la trachée. Malgré mes conseils il sortit quelques jours après, très amélioré et reprit aussitôt son métier. Trois semaines après, il revenait nous voir et nous constations les mêmes symptômes morbides. Depuis nous ne l'avons pas revu.

Dans l'expectoration de ce malade, nous avons trouvé, en suivant la méthode préconisée par divers auteurs et en particulier par M. Renon, des filaments mycéliens sur des lamelles colorées au violet de gentiane dilué. Des ensemencements sur liquide de Raulin nous ont donné de belles cultures d'aspergillus fumigatus ; des spores de ces cultures inoculées dans la veine axillaire d'un pigeon l'ont tué en 46 heures et nous avons trouvé dans le foie et la rate de ce pigeon des amas de filaments mycéliens et des spores ; un fragment du foie ensemencé sur liquide de Raulin a fourni une culture luxuriante.

Enfin, nous avons inoculé, sous la peau des lombes, un cobaye avec les crachats de notre malade. L'animal n'a jamais présenté la moindre réaction locale ni générale. Il a même engraissé ; nous l'avons cependant sacrifié ce matin, 40 jours après l'inoculation, nous n'avons trouvé de tubercule en aucun viscère.

Nous sommes donc autorisés à conclure à l'absence des bacilles de Koch, chez notre malade, et à considérer notre observation comme un cas certain de pseudo-tuberculose aspergillaire simple. Résultat des plus importants, puisqu'il permet de considérer définitivement la pseudo-tuberculose aspergillaire des gaveurs de pigeons comme une entité morbide. Véritable maladie professionnelle, intéressant l'hygiéniste autant que le médecin et prenant place dans la classification des affections parasitaires dans le groupe des mycoses, à côté de l'actinomycose.

M. Lermoyez. — Des végétations adénoïdes tuberculeuses du pharynx nasal. *Soc. méd. des hôpitaux*, 20 juillet.

L'affection décrite par Meyer, de Copenhague, sous le nom de végétations adénoïdes, et dont cet auteur fut le premier à montrer l'extrême fréquence, et le rôle capital qu'elles jouent dans la pathologie infantile, est généralement considérée comme une entité anatomo-clinique irréductible et dont il est classique aujourd'hui d'admettre l'unité.

Anatomiquement, la végétation adénoïde serait toujours constitué e par l'hypertrophie simple du tissu adénoïde de l'amygdale pharyngée.

Pathogéniquement, presque tous les symptômes qui l'expriment relèvent des troubles mécaniques par oblitération des fosses nasales, des trompes, etc. Enfin, il est absolument démontré qu'aucune médication locale ou générale ne peut amener la disparition de ces tumeurs; seule l'ablation y réussit.

A mon avis, si cette synthèse répond à la majorité des faits, elle ne les englobe pas tous, et il y a lieu dès maintenant de chercher à y porter l'analyse appuyée sur les recherches cliniques et surtout histologiques,

Cliniquement, en effet, il existe parfois des dérogations au schéma de Meyer que l'on n'explique pas encore, mais que l'on ne saurait nier.

Ainsi : 1° certaines végétations adénoïdes récidivent malgré une extirpation radicale; d'autres fois, au contraire, il n'y pas de repullulation, malgré une ablation incomplète.

2° Des végétations très petites donnent lieu à des troubles extrêmement accentués, alors que parfois des végétations assez grosses sont parfaitement tolérées;

3° Enfin, et ceci est plus important à considérer, le bénéfice que donne l'ablation des végétations n'est pas équivalent dans tous les cas; il est quelques malades, heureusement rares, auxquels cette opération donne de très mauvais résultats.

Anatomiquement, les divergences commencent à se montrer entre les différents observateurs; et récemment Michel-Dansac a été amené à établir une division des végétations adénoïdes en trois variétés : scrofuleuses, lymphadéniques et syphilitiques.

Je crois pouvoir, à mon tour, individualiser une forme rare et non connue de végétations adénoïdes, la forme tuberculeuse. Il s'agit dans ce cas d'une forme de tuberculose locale, qui par ses caractères macroscopiques, simule à s'y méprendre les végétations adénoïdes typiques, et est très différente de la tuberculose ulcéreuse du naso-pharynx, qui a été souvent décrite.

J'ai été amené à diriger mes recherches dans ce sens, après avoir observé, l'année dernière, deux enfants qui, à la suite de l'ablation des végétations adénoïdes, faite dans des conditions normales, avaient présenté un dépérissement rapide, et plus récemment encore j'ai recueilli l'observation d'une malade bien portante, affectée, dès l'enfance, de végétations adénoïdes, dont l'ablation fut le point de départ de tuberculose pulmonaire à marche subaiguë. Dans ce dernier cas, l'infection par les instruments ne pouvait être admise. Deux hypothèses seules pouvaient expliquer les accidents : ou bien l'opération avait réveillé une tuberculose pulmonaire latente, ou bien encore il existait dans les végétations enlevées des foyers tuberculeux et l'opération avait été le point de départ d'une auto-infection pulmonaire. Cependant, tous les histologistes sont d'accord pour nier qu'il existe des végétations adénoïdes de nature tuberculeuse ; seul, Pilliet a constaté sur trois coupes la présence de cellules géantes, mais n'y ayant pas trouvé de bacilles, et, en l'absence de toute inoculation faite aux animaux, il n'avait pas osé affirmer qu'il s'agît là de tuberculose vraie.

Cependant, ma seconde hypothèse ne tarda pas à être justifiée par une observation plus probante que les autres : il s'agissait d'un jeune garçon mal développé, fils d'une mère ayant eu des accidents scrofulo-tuberculeux, mais malgré cela bien portant ; il était atteint d'une obstruction nasale absolue produite par d'abondantes végétations adénoïdes. Celles-ci furent enlevées une première fois, mais elles ne tardèrent pas à se reproduire, tandis que l'enfant commençait à se cachectiser rapidement. De nouveau, elles furent enlevées ; l'examen histologique fait alors très soigneusement par Michel Dansac, démontra que ces prétendues végétations étaient constituées par un tissu tuberculeux jeune, en pleine organisation, sans trace de dégénérescence ; il s'agissait d'une tuberculose végétante de l'amygdale pharyngée dont l'infection s'était faite de dedans en dehors par voie vasculaire.

Un traitement général ayant pour base la médication saline, ayant été institué, l'enfant s'améliora.

De tels cas doivent, heureusement, être extrêmement rares ; il faudrait bien se garder d'en faire un argument d'opposition, pour empêcher des milliers d'enfants de bénéficier d'une opération qui n'en est plus à compter ses succès. Seulement, il n'existe encore aucun signe clinique qui permette d'en faire le diagnostic ; seul, un examen biopsique permet de le poser ; il est vrai que celui-ci fait courir à l'enfant tous les dangers d'une opération incomplète. On ne pourra donc qu'émettre des présomptions en présence d'un enfant issu de souche tuberculeuse, et présentant le syndrome adénoïdien classique.

Néanmoins, les végétations adénoïdes tuberculeuses n'étant, à tout prendre, que des tuberculoses locales, nous imposent le devoir d'en pratiquer au plus vite l'éradication ; toutefois, il importe que celle-ci soit complète, condition bien difficile à réaliser dans une région aussi peu accessible que le naso-pharynx. Aussi, y aurait-il peut-être avantage, en pareil cas, à en pratiquer l'ablation à l'aide du serre-nœud ou des curettes galvano-caustiques ; on sait que cette méthode ignée à singulièrement diminué les chances d'auto-infection dans le traitement du lupus. De plus, le traitement médical ne doit pas être négligé ; il faudra prescrire une médication chlorurée sodique intensive, qui donne de si bons résultats dans le traitement des tuberculoses chirurgicales de l'enfance.

M. Marfan. — Sur une coupe histologique il est bien difficile de voir si une tuberculose s'est développée sous l'influence d'une infection sanguine ou sous l'influence d'une infection exogène. Ainsi au poumon, même dans des infections tuberculeuses qui se sont sûrement développées par inhalation, il y a des lésions des vaisseaux telles qu'il est souvent impossible de décider si l'infection est hématogène ou exogène.

Si je fais cette remarque, c'est qu'il y a encore une hypothèse capable d'expliquer les faits de M. Lermoyez. Ne peut-on pas supposer que ses malades présentaient un foyer tuberculeux latent du poumon et qu'un crachat bacillaire a pu infecter les végétations adénoïdes, surtout après l'opération.

M. Chantemesse. — Même dans les tuberculoses du larynx où l'infection est exogène, on constate des lésions tuberculeuses dans la profondeur de la muqueuse sans que l'épithélium soit lésé. Il y a longtemps que M. Cornil a mis ce fait en relief. On ne peut donc pas dire qu'une tuberculose est endogène sous prétexte que les lésions qui la caractérisent sont profondes. En conséquence, l'aspect constaté par M. Lermoyez ne prouve pas que la tuberculose des végétations adénoïdes ne soit pas venue du dehors.

M. Lermoyez. — La question de la pathogénie des végétations adénoïdes tuberculeuses ou plutôt de la tuberculose végétante du naso-pharynx peut, en effet, être discutée et mérite d'être provisoirement réservée jusqu'à ce que de nouveaux examens microscopiques en fournissent une solution nette.

Mais le point important, que je tiens surtout à mettre en relief, est cette constatation clinique qu'il existe dans le pharynx nasal, une forme endogène ou exogène de tuberculose végétante simulant les végétations adénoïdes nasales, et pouvant donner lieu à des lésions de généralisation tuberculeuse, à la suite de l'ablation faite suivant les méthodes ordinaires.

E. Weil. — Un syndrome particulier chez les enfants tuberculeux. *Lyon méd.*, 20 et 27 mai 1894, p. 77 et 111.

Sous ce titre, M. E. Weil vient de décrire une série de symptômes qui se sont reproduits sensiblement dans le même ordre et dans les mêmes conditions, chez trois jeunes malades de son service; trois petites filles, disons-le en passant, quoique l'auteur ne signale pas cette particularité. Ces trois enfants avaient à peu près le même âge, l'une 13 ans, l'autre 14; quant à la troisième, dont l'âge n'est pas indiqué, il ressort des détails de l'observation qu'il devait être à peu près le même.

Cette particularité de l'âge a son importance. En effet, nulle part dans les observations il n'est parlé de la menstruation; il est probable qu'elle n'était pas établie. Mais on peut aussi penser que les modifications dues à la puberté peuvent être pour quelque chose dans les troubles vaso-moteurs qui constituent surtout le syndrome décrit par M. Weil. C'est là assurément une hypothèse, mais elle peut paraître légitime en présence du sexe et de l'âge des petites malades qui jusqu'ici l'ont seules présenté.

Sous le bénéfice de ces quelques remarques, voici la description que donne M. Weil :

« On peut observer, chez certains enfants atteints de tuberculose pulmonaire, un syndrome spécial caractérisé par de la cyanose de la face et des extrémités. une sensation de froid général coïncidant avec un abaissement notable de la température centrale et périphérique, du spasme artériel, de l'hyperglobulie, une augmentation du volume de la rate, une modification de la composition de l'urine se traduisant entre autres par l'apparition de l'albuminurie.

« Ce syndrome se produit, tantôt par le simple passage de la station couchée à la station debout, tantôt par le passage d'un milieu à température chaude dans un milieu à température modérée ou fraîche.

« Ce syndrome est essentiellement transitoire. Sa durée varie de quelques minutes à quelques heures.

« Il a une marche intermittente se produisant très facilement à certaines périodes, ne se montrant pas à d'autres.

« Il paraît indépendant de la forme clinique qu'affecte la tuberculose pulmonaire, de la prédominance de tel ou tel symptôme, de l'étendue et de la gravité des lésions. Il se montre au début de la tuberculisation, aussi bien qu'aux périodes avancées de celle-ci.

« Il est indépendant du régime, des saisons, se montre en été aussi bien qu'en hiver. »

L'auteur étudie minutieusement les détails observés chez chacune de ses trois malades et il arrive à cette conclusion absolue

que les troubles vaso-moteurs sont bien sous l'influence de la tuberculose pulmonaire. Peut-être le syndrome est-il même assez fréquent et l'âge ne joue-t-il aucun rôle important dans sa production, dit M. Weil, qui réclame des recherches en ce sens.

V. Desbonnets. — Du développement de l'épithéliome sur le lupus. *Thèse de doctorat*, Paris, 4 juillet 1894.

Le développement de l'épithéliome sur le lupus vulgaire n'est pas fréquent. On ne sait quelle en est la cause. La pathogénie ne diffère pas, dans ce point spécial, de celle qui pourrait être invoquée pour l'épithéliome ordinaire.

Il peut se faire : 1° soit sur un lupus ancien complètement cicatrisé ; 2° soit sur un lupus en pleine évolution. On ne peut affirmer, dans ce dernier cas, si la néoformation épithéliale s'est faite aux dépens du tissu cicatriciel qui existe toujours à une période avancée du lupus ou aux dépens des proliférations qui accompagnent le lupus.

L'épithéliome se développe généralement chez les personnes âgées (de 40 à 60 ans) atteintes de lupus depuis longtemps déjà (30 ans en moyenne).

L'épithéliome se montre principalement à la face, de même aussi que le cancer primitif de la peau y est plus fréquent. On l'a observé également sur le lupus des membres et du cou.

Dans une statistique générale, on constate qu'il est plus fréquent chez l'homme que chez la femme. Toutes nos observations recueillies au hasard de la clinique se rapportent à des femmes.

L'épithéliome se développe sur le lupus, quel que soit le traitement employé.

Il peut revêtir deux formes : la forme végétante et la forme ulcéreuse. Cette dernière est plus grave, elle s'accompagne plus rapidement de manifestations ganglionnaires. Ces deux formes peuvent, du reste, se rencontrer dans le même cas.

L'anatomie pathologique montre que ces tumeurs sont des épithéliomes lobulés qui ne rencontrent aucune barrière à l'envahissement.

Pour éviter les erreurs au point de vue microscopique, il faut toujours, comme le recommande M. Leloir, faire des coupes profondes.

Le diagnostic est difficile au début ; il s'impose généralement à une période plus avancée de la maladie.

La marche de ces épithéliomes paraît plus rapide que celle des épithéliomes primitifs.

Le seul traitement à opposer au développement de ces néo-

plasmes, c'est le traitement chirurgical : extirpation large et complète du mal.

Ne pas intervenir chirurgicalement quand les lésions sont trop avancées.

A. Taburet. — Contribution à l'étude de la valeur séméiotique de l'hémoptysie au début de la tuberculose pulmonaire. *Th. de doct.*, Paris, 21 juillet 1894.

Les formes de tuberculisation pulmonaire dans lesquelles l'hémoptysie est le symptôme primordial, quelquefois unique, ne sont pas aussi rares que certains auteurs semblent l'admettre.

La possibilité de constater les bacilles dès ce moment dans les crachats dans un grand nombre de cas, est une preuve de la nature le plus souvent tuberculeuse de l'hémoptysie.

Si les symptômes cliniques se bornent là, c'est que l'organisme est réfractaire à l'invasion bacillaire et qu'il réagit par des formations fibreuses pouvant même s'étendre par une sorte d'exagération de fonction à tout l'organisme.

F. Lehmann.— Sur la tuberculose placentaire. (*Berliner medicinische Wochenschrift*, 1894, nos 26 et 28, p. 601, 646.

Grâce aux travaux de Koch et de son école, la question de l'hérédité dans la tuberculose est entrée depuis une dizaine d'années dans une voie toute nouvelle. Les éléments transmis par la mère à l'enfant n'ont été considérés qu'en seconde ligne, compris dans la conception vague d'une certaine prédisposition de l'enfant. Cela tient sans doute à ce que les anatomo-pathologistes ont eu rarement l'occasion d'examiner des placentas de tuberculeuses, alors que c'est l'étude de cet organe qui doit surtout éclairer la pathogénie de la tuberculose héréditaire. Ces considérations ont engagé Lehmann à reproduire deux préparations faites sur un placenta tuberculeux typique. Ce dernier provenait d'une femme atteinte de tuberculose pulmonaire chronique et de phtisie laryngée.

On sait que chez un grand nombre d'individus atteints de tuberculose pulmonaire, on trouve des granulations miliaires dans un grand nombre d'organes, en particulier dans le foie et le rein ; on pouvait donc s'attendre à en trouver dans le placenta. Puisque les germes infectieux voyagent dans le sang et la lymphe, il eût fallu que le placenta, si riche en vaisseaux sanguins, jouît d'une véritable immunité pour ne pas être infecté.

Ainsi qu'il résulte des préparations faites par Lehmann, les foyers

tuberculeux sont situés dans les villosités du chorion, par conséquent dans la portion fœtale du placenta.

L'enfant mourut dix jours après sa naissance, sans qu'à l'autopsie on pût déceler la moindre lésion tuberculeuse. Toutefois, Lehmann est persuadé que la portion fœtale du placenta étant altérée, les glandes et le système osseux si souvent atteints dans l'enfance doivent être infectés chez le fœtus *par continuité*.

Lehmann eut l'occasion d'examiner trois placentas provenant de mères tuberculeuses, et deux d'entre eux étaient atteints de tuberculose. L'auteur pense qu'il ne faut pas voir là deux coïncidences; et, malgré l'opinion de Baumgarten, il se rallie à l'ancienne conception de la tuberculose héréditaire. On ne peut, en effet, objecter la rareté des lésions tuberculeuses macroscopiques dans les placentas des enfants nouveau-nés. Puisque ces lésions sont assez minimes pour avoir souvent passé inaperçues au microscope, on ne saurait s'attendre à les découvrir à l'œil nu. Il est impossible d'ailleurs qu'à ce degré d'infection l'organisme ne soit le siège d'aucune réaction. Birsch-Hirschfeld et Schmorl ont découvert des bacilles dans le foie, sans que le tissu hépatique présentât la moindre réaction. On peut admettre encore que chez l'enfant la prédisposition morbide ne soit pas la même que chez l'adulte. Chez le premier, ce sont les ganglions qui sont le plus spécialement atteints.

Les tubercules se développent d'abord dans la caduque. Sur une des préparations faites par Lehmann, on distingue nettement les grosses cellules de la caduque, une infiltration de cellules rondes entourant le foyer tuberculeux et arrivant jusqu'aux cellules; puis, entre la caduque et le foyer tuberculeux, on voit s'introduire les villosités du chorion. Les foyers tuberculeux sont le plus souvent arrondis, d'un gris transparent, et se laissent énucléer aussi facilement que dans d'autres organes; quelquefois ils forment des masses caséeuses. Quant à l'envahissement du chorion, il peut se faire facilement par extension du foyer, ou bien ce dernier fait tout d'abord irruption dans les espaces intervilleux et attaque les villosités consécutivement.

Sur une coupe faite dans un second placenta tuberculeux, l'auteur a vu une villosité aboutir au centre d'un foyer tuberculeux. Tous ces foyers contiennent des bacilles. Ces derniers sont parfois peu nombreux, mais donnent toujours une réaction typique aux matières colorantes.

Voici encore une autre observation. Le 1er avril 1894, une femme, âgée de 40 ans, arrive dans le service de Lehmann pour accoucher, et met au monde un garçon. Elle est phtisique depuis longtemps,

très faible, mais ne présente pas de lésions tuberculeuses en dehors des poumons. Elle ne présente pas non plus de symptômes méningitiques. Elle a seulement de la fièvre : pouls, 100 à 140. Le 2 avril surviennent de la prostration et de la raideur de la nuque, de la paralysie des abducteurs ; enfin le 3, elle meurt. L'autopsie donne le résultat suivant : tuberculose pulmonaire, foyers miliaires disséminés à toute la surface du poumon ; quelques nodules tuberculeux dans l'arrière-cavité de l'épiploon ; méningite tuberculeuse généralisée. Le péritoine, l'utérus (même sur sa face interne) ne présentent aucune trace de lésions tuberculeuses.

L'enfant meurt vingt-quatre heures après sa naissance. Son autopsie donne les résultats suivants : dans les deux plèvres et le péricarde, quelques centimètres cubes de liquide séreux. A la surface du péricarde quelques foyers hémorrhagiques punctiformes. Dans les fibres musculaires du ventricule gauche, foyer circonscrit, gros comme la tête d'une épingle, et de couleur gris jaunâtre. Les valvules sont intactes ; ganglions aortiques gros comme une lentille ou un petit pois, durs, jaunes, légèrement friables à la coupe. Les poumons sont perméables et nagent à la surface de l'eau. On aperçoit par transparence à travers la plèvre des deux poumons, des foyers disséminés dont la grosseur varie d'un grain de mil à celle d'une tête d'épingle. Les plus petits sont gris, les plus grands sont gris jaune. Les parties de parenchyme pulmonaire enserrées entre plusieurs foyers tuberculeux sont vides et atélectasiées. Les ganglions bronchiques ressemblent comme aspect à ceux de l'aorte ; seulement leurs dimensions atteignent celles d'un noyau de cerise.

Le péritoine est partout lisse et resplendissant. Le foie est d'une couleur rouge sombre. A sa surface comme à sa coupe, on voit une série de foyers gros en moyenne comme la tête d'une épingle. La rate est fortement hypertrophiée (4 : 3 : 1 1/2 cent.). Elle est comme le foie parsemée de nombreux foyers. Les ganglions de la veine porte hépatique et du mésentère ont le même aspect que les ganglions bronchiques. Derrière l'estomac, et au-devant de la colonne vertébrale, paquet de couleur jaune soufre et gros comme une noisette. Le rein gauche possède un petit foyer miliaire grisâtre. Le rein droit ne présente aucune lésion macroscopique.

Les capsules surrénales, le cerveau, les méninges ne présentent rien d'anormal.

L'examen microscopique du foie, de la rate et des poumons montre de la manière la plus typique toutes les phases de l'évolution du tubercule. Pas de cellules géantes, mais on trouve de nombreux bacilles dans les nodules.

Le placenta ne fut malheureusement pas examiné, mais d'après

l'examen microscopique, l'âge de la tuberculose miliaire des organes sus-cités doit remonter à plus d'une semaine; et comme l'enfant n'a vécu que vingt-quatre heures, il est certain que sa tuberculose doit être considérée comme d'origine intra-utérine. On ne saurait déterminer d'une façon certaine par quel chemin a eu lieu la dissémination, si cette dernière est le résultat de la tuberculose ganglionnaire qui était très antérieure, ou bien si elle est due à une nouvelle poussée de la mère. En tout cas, il ne me paraît pas probable que les tubercules soient entrés directement dans le sang de la mère et du fœtus ; je crois plutôt qu'il a dû y avoir ici, comme dans les cas précédents, des foyers placentaires.

Remarquons que dans ce cas ce sont les ganglions rétro-mésentériques et bronchiques qui chez l'enfant ont été les organes les premiers atteints. Les bacilles ont dû passer par le foie sans y réveiller aucune réaction, et cela confirme ce que nous disions plus haut.

Trois nouvelles observations de tuberculose acquise pendant la vie intra-utérine ont été publiées récemment.

La première, de Sarwey, n'est passible d'aucune objection.

Les deux autres sont de Thiercelin et de P. Londe. Ces auteurs ont trouvé dans le foie, la rate, le rein d'un enfant de 4 jours, de nombreux bacilles. L'examen microscopique ne décela aucune lésion histologique : aussi ces observations permettent-elles de supposer une infection intra-utérine, mais ne la prouvent pas.

Dans le second cas publié par ces auteurs, on inocule deux cobayes par des injections intra-péritonéales ; la première est négative, la seconde positive. L'enfant, qui ne fut pas autopsié, mourut dix-sept jours après sa naissance. La mère mourut dix jours après. Pour conclure à une tuberculose intra-utérine, les auteurs se basen sur la mort de la mère peu de temps après l'accouchement, et sur l'inoculation positive du placenta.

Ces deux observations ne sauraient, d'après Lehmann, être considérées comme démonstratives. WSBG.

A. H. Pilliet. — Étude sur les lésions diffuses des membres dans la tuberculose articulaire. *Archiv. de méd. expér.*, septembre 1894, p. 769.

On rencontre dans un membre atteint de tuberculose des lésions qui remontent à des distances étendues, quelquefois à peine croyables, et qui ne respectent aucun des tissus du membre. Elles ont deux formes principales : la sclérose ou myxo-sclérose inflammatoire, et l'adipose inflammatoire, que l'on retrouve se balançant dans chaque tissu.

La sclérose paraît plus en rapport avec les lésions atténuées, en voie de guérison, l'adipose avec un état dégénératif accentué. Il est curieux de constater que cette adipose inflammatoire, dont l'origine tuberculeuse a été si contestée pour le foie, soit précisément la forme de tuberculose diffuse qui se retrouve le plus fréquemment dans les membres.

En elles-mêmes, ce sont les deux formes banales d'infection chronique, mais elles empruntent une certaine valeur à leur fréquence, à leur dissémination et à leur association dans la tuberculose. Leurs caractères généraux, qui leur sont communs avec ceux des dégénérescences produites par les agents toxiques, indiquent qu'elles sont sans doute liées à la présence de toxine sécrétée par les parasites habitant les follicules tuberculeux. Elles montrent bien que la tuberculose, comme la lèpre, qui pigmente de même l'épiderme, comme la syphilis, a trois formes : elle est, au point de vue anatomique, diffuse, nodulaire ou cicatricielle. Nous n'avons pas à parler de cette dernière forme dans les membres, puisque nous parlons de tuberculose en action; nous rappellerons seulement qu'on la rencontre seule dans les coxalgies et les affections vertébrales guéries par ankylose et qui sont assez fréquentes dans les asiles de vieillards. On y retrouve les mêmes transformations fibreuses que dans la plèvre ou le poumon cicatrisé relevant du processus tuberculeux bien qu'on n'y rencontre aucun nodule; seulement le périoste cicatrisé détermine la production d'ostéophytes périphériques à l'os, que nous avons rencontrés dans une de nos observations et qui complètent la consolidation osseuse. Ce qui différencie la plèvre du périoste dans ce cas, ce n'est pas la nature même de l'évolution tuberculeuse, ce sont leurs propriétés de tissu qui sont distinctes.

Ainsi, dans les membres comme dans le poumon, les formes anatomiques de la tuberculose seront au nombre de trois. D'abord une forme diffuse dans la prétuberculose, que l'on n'observe guère à l'état isolé, sauf dans les cas expérimentaux. Puis la forme nodulaire, qui est la plus commune chez l'homme, mais qui est loin d'être unique et qui n'est jamais isolée, les différents aspects de la forme précédente l'environnant toujours ; et enfin la forme de guérison. On voit donc que l'anatomie pathologique de la tuberculose est loin d'être tout entière enfermée dans le cadre des lésions nodulaires (1).

L'application pratique à tirer de ces faits en découle d'elle-même. Il faut savoir qu'autour d'une articulation atteinte, tous les tissus

(1) V. PILLIET. *Tuberculose expérimentale et spontanée du foie.* Thèse Paris, 1891.

sont pris ; c'est la scrofule quaternaire de Bazin. L'examen méthodique de la peau, de sa coloration, de son épaississement, celui des réactions des muscles et des nerfs pourra révéler jusqu'à quelle hauteur le membre est infecté, et par conséquent permettre au chirurgien d'évaluer d'une façon aussi précise que possible, la résistance des tissus qu'il devra inciser et réunir ensuite, résistance qui augmente naturellement à mesure que leur degré d'intoxication diminue. On pourra ainsi éviter de porter le bistouri dans les muscles qui sont indemnes en apparence de tuberculose, mais dont l'état lardacé, trop souvent attribué à l'immobilité des jointures qu'ils commandent, dénote une prétuberculose étendue et un empoisonnement des tissus qui favorise éminemment les récidives locales après les opérations pour tumeur blanche.

L. Harou. — De la résection du genou chez les enfants dans les tumeurs blanches suppurées. *Thèse de doct.*, Paris, 1894.

L'auteur expose les idées de son maître, M. Félizet, et il veut montrer que la résection typique du genou (et il ne saurait être question que de la résection intra-épiphysaire) pratiquée d'une certaine façon est l'opération de choix dans les cas de tumeur blanche suppurée chez les enfants.

« La méthode de M. Félizet, consiste à *évider* l'épiphyse en entier, à la creuser comme un sabot de cheval. » Cette citation textuelle montre qu'il s'agit d'un simple évidement après résection osseuse des surfaces articulaires, en ménageant le plus possible le cartilage de l'épiphyse et en finissant par la suture osseuse. C'est donc là une résection atypique, puisque l'opérateur doit enlever la synoviale et toutes les parties osseuses et cartilagineuses qui sont malades. Le procédé décrit a certainement l'avantage de bien mettre à nu toutes les lésions, mais au fond c'est une arthrectomie large que l'auteur conseille. Il ne s'agit là que d'une question de nomenclature, qui cependant a son importance, car l'auteur dans un chapitre précédent s'évertue de combattre les résections atypiques comme insuffisantes. Les procédés qui permettent de nettoyer à fond une articulation sont bien nombreux, mais M. Harou s'en tient à la description de celui de M. Félizet et dont la caractéristique est la suture osseuse comme dans la résection typique. Il est certain que si on ne fait pas l'arthrectomie précoce et répétée il faut finalement aboutir à une opération assez voisine de la résection typique, mais qui n'en est pas une. Harou rapporte ensuite plusieurs observations aux résultats éloignés justifiant l'excellence de la méthode.

P. Mauclaire.

ELIE HERZENBERG. — Contribution à l'étude du mal de Pott. Ouverture d'un abcès par congestion dans la cavité pleurale et le poumon suivie de vomiques. *Thèse de doctorat*, Paris, 4 juillet 1894.

L'abcès par congestion suit d'habitude les lois de la pesanteur pour venir faire saillie au niveau du petit trochanter, au scrotum, etc. Parfois il vient s'ouvrir dans le poumon directement ; exceptionnellement il s'ouvre dans la cavité pleurale pour former une pleurésie simple, une pleurésie interlobaire ou diaphragmatique purulente, et s'ouvrir de là dans le poumon et une grosse bronche, et être expectoré sous forme de vomiques. L'auteur en rapporte un bel exemple recueilli dans le service de M. Ollivier.

Le traitement peut être médical ou chirurgical.

Dans les cas de mal de Pott peu graves, on se contentera de l'immobilisation de la colonne vertébrale malade et d'une médication reconstituante et tonique : vin de quinquina, huile de foie de morue, sirop d'iodure de fer, phosphate de chaux, amers, etc.

Dans les cas graves, et certains cas favorables à une opération par leur siège, on aura recours à une intervention chirurgicale, qui consiste principalement à donner issue au pus et à tarir le foyer purulent en supprimant les parties osseuses malades. PH. L.

M. JAULIN. — Sur la tuberculose de l'appareil lacrymal. *Thèse de doct.*, Paris, 12 juillet 1894.

La tuberculose du sac lacrymal existe mais elle est rare.

La tuberculose du sac lacrymal paraît être plus fréquente que celle de la glande; le diagnostic de tuberculose de la glande ou du sac lacrymal nécessite l'examen histologique des parties enlevées, la recherche des bacilles de Koch et la pratique des inoculations ; lorsqu'on soupçonne une dacryocystite tuberculeuse, il faut examiner avec soin, d'abord le nez et la conjonctive, puis le pharynx, la peau, les poumons, l'état général, et rechercher s'il n'y a pas d'autres tuberculoses locales. Il n'est pas encore prouvé que les fistules lacrymales survenant chez les lupiques, ou que les fistules lacrymales qui deviennent l'origine d'un lupus, soient de nature tuberculeuse; il faut, lorsqu'on est en présence d'une affection lacrymale tuberculeuse avérée ou d'une fistule rebelle chez un scrofuleux, extirper le plus complètement possible le foyer infectieux et pratiquer la cautérisation totale au thermo-cautère. On pourra aussi employer le chlorure de zinc. S'il existait simultanément une tuberculose nasale du même côté, la guérison de la dacryocystite ne pourrait être obtenue qu'après le traitement approprié du nez.

Ch. Berchon. — Du traitement des adénites tuberculeuses du cou. *Thèse de doct.*, Paris, 10 juillet 1894.

Il est démontré aujourd'hui que les adénites scrofuleuses, les écrouelles des anciens, sont d'origine tuberculeuse.

On doit instituer dès le début un traitement général rigoureux. Mais bien des mois sont nécessaires pour pouvoir en constater les heureux résultats. Il faut donc une thérapeutique plus active nécessitée par les idées nouvelles. Il s'agit d'arrêter la marche du bacille et de diminuer les causes d'affaiblissement du malade. Ces résultats seront obtenus par l'intervention sanglante ou les injections interstitielles.

Le traitement chirurgical doit être aussi complet que possible. Le curettage des ganglions est une opération incomplète, les germes sont dispersés, s'ensemencent et font récidiver l'affection. De plus, les rapports anatomiques importants, les rapports pathologiques que les ganglions contractent avec le paquet vasculo-nerveux du cou, la rendent le plus souvent dangereuse. C'est donc une opération de nécessité.

L'extirpation est préférable, mais seulement dans les cas limités : *a*) ganglions indurés, mobiles ; *b*) ganglions causant des troubles fonctionnels. L'instrument tranchant facilitera mieux la dissection de la région ; la diffusion des germes sera évitée pendant l'opération par des cautérisations au chlorure de zinc ou à l'eau phéniquée forte. Cependant il faut tout enlever ou s'abstenir.

Sinon on aura recours aux injections interstitielles. Parmi les divers corps qui peuvent être injectés pour modifier le ganglion, deux seulement méritent notre attention : l'éther iodoformé et le naphtol camphré ; cependant nous mentionnerons le salol liquide.

L'iodoforme est un médiocre antiseptique. Il détermine des accidents après l'injection par l'éther qui le tient en dissolution. Il détermine de l'intoxication par lui-même en pénétrant dans l'économie.

Le naphtol camphré a une grande valeur antiseptique. Il exerce localement une action sûre, il agit sur l'état général puisqu'il est absorbé sur toute la surface de l'ulcération tuberculeuse. On le retrouve, en effet, sous forme de naphtol dans les urines pendant huit jours.

Il ne détermine ni accidents locaux ni accidents généraux.

L. Binet. — Des accidents de l'extirpation des ganglions tuberculeux du cou (Angine). *Thèse de doctorat*, Paris, 23 juillet 1894.

Considérée au point de vue du danger opératoire, l'extirpartion

des ganglions tuberculeux du cou doit être tenue comme une opération relativement bénigne.

Les accidents opératoires qui ont été relevés sont, les uns de nature essentiellement légère, comme la fistule lymphatique et l'angine (malgré les inquiétudes du début) ; les autres graves, tels que les blessures vasculaires.

Mais les uns et les autres sont, en somme, fort rares ; ils ne figurent que pour un chiffre très minime sur le nombre total, aujourd'hui considérable, des extirpations ganglionnaires.

La question de la gravité opératoire, au moins lorsqu'il ne s'agit pas de masses ganglionnaires considérables, ne doit avoir dans l'appréciation des indications, qu'un rôle très inférieur à celui qu'on devait lui réserver autrefois.

(Nous sommes moins optimiste que l'auteur, et nous pensons que les accidents qu'il a signalés au cours de sa thèse ne seraient pas arrivés avec une injection d'éther iodoformé bien faite et que le résultat thérapeutique aurait été bien supérieur.) P.

Ch. Souligoux. — Pathogénie des abcès froids du thorax. *Thèse de doct.*, Paris, juillet 1894.

Jusqu'en 1865, c'est-à-dire jusqu'à Leplat, les abcès froids thoraciques sont considérés comme consécutifs à une carie costale (Parise, Bonnet, etc.). Dans une deuxième période, avec Gaujot, Duplay, Charcot, Poulet, Bourguat, Forgue, Peyrot, on admet l'existence d'une période externe tuberculeuse. Enfin, depuis quelque temps, on revient à la théorie de Leplat (Thèse d'Auclert). C'est à cette réaction que Souligoux consacre une grande partie de son travail.

Ces abcès d'origine primitivement pleurale siègent au niveau des points où se trouvent les branches perforantes des vaisseaux mammaires et intercostaux, c'est-à-dire près du sternum, latéralement vers la ligne axillaire et près de la partie postérieure au niveau de l'angle des côtes, ce qui montre que l'abcès, d'abord rétrocostal, c'est-à-dire parapleural, fuse par ces points pour devenir antécostal. La pathologie générale, d'autre part, montre le rôle énorme du système lymphatique dans la propagation de l'infection tuberculeuse. Or, d'après Souligoux, nombre d'abcès froids, dits osseux, sont primitivement soit des lymphangites, soit des adénites tuberculeuses. L'auteur aurait pu ajouter que, étant données les recherches récentes sur la structure de la moelle sous-périostée, intra-canaliculaire et intra-osseuse, on peut considérer ce tissu ou cet organe comme moitié sanguin, moitié lymphatique ; dès lors, l'ostéo-tuber-

culose est une localisation lymphatique de la tuberculose, et le bacille se propage facilement de la plèvre au périoste et à la moelle costale par la voie lymphatique. En somme, la clinique, la pathologie générale, l'anatomie (Ch. Souligoux décrit ici les lymphatiques de la plèvre et de l'espace intercostal), montrent l'origine pleurale de bon nombre d'abcès froids dits thoraciques. Il existe des lymphatiques très développés dans les adhérences allant se rendre dans les espaces intercostaux, où ils rencontrent les lymphatiques de la paroi, pour aboutir à des ganglions rétrosternaux et rétrocostaux.

Mais l'auteur ne peut pas nier qu'il existe des abcès symptomatiques des ostéites tuberculeuses. Nous aurions voulu le voir insister un peu plus sur ces cas d'abcès ossifluents perdant leurs connexions avec le point osseux malade et évoluant ensuite, pour leur propre compte, ce qui fait douter à tort de leur origine osseuse (Lannelongue). Souligoux admet donc, pour résumer la pathogénie des abcès froids des parois thoraciques : 1° l'existence de gommes tuberculeuses du tissu cellulaire ; 2° l'abcès froid dû aux ostéites tuberculeuses ; 3° l'abcès dû à des pleurésies tuberculeuses ; 4° l'abcès dû à des cavernes tuberculeuses s'ouvrant au dehors à travers la paroi thoracique. Cet excellent travail se termine par de nombreuses observations qui justifient cette classification en somme toute éclectique. P. Mauclaire.

Joseph Maheu. — Contribution à l'étude de la résection costale dans le traitement des abcès froids thoraciques. *Thèse de Paris*, juin 1894.

Après avoir fait l'historique de la pathogénie des abcès froids thoraciques, origine osseuse (Menière), origine pleurale (Leplat), origine périostique (Gaujot, S. Duplay), l'auteur adopte la première opinion, comme presque toujours exacte. Dès lors, en présence d'un abcès froid, il ne faut pas se contenter de vider l'abcès, il faut rechercher le point osseux malade. Si on ne le trouve pas, et c'est ce qui caractérise le travail de M. J. Maheu, il faut faire la résection costale *exploratrice*. L'auteur rapporte ensuite plusieurs observations probantes de son maître, M. Dayot, de Rennes, qui fait toujours systématiquement la résection de la côte sur laquelle repose l'abcès.

P. Mauclaire.

Alleaume. — Contribution à l'étude de la péritonite tuberculeuse. Pronostic et traitement. *Thèse de doct.*, Paris, 19 juillet 1894.

La péritonite tuberculeuse est curable par des traitements différents.

Le pronostic est variable suivant l'âge, le mécanisme, et surtout suivant la forme. La forme fibreuse, et en particulier sa variété ascitique, est en général curable.

La ponction est indiquée dans les péritonites ascitiques chroniques généralisées.

Dans les formes ulcéreuses à grande poche purulente, la laparotomie est seule indiquée.

Le traitement médical devra être institué dans tous les cas et rigoureusement suivi.

N. Stchégoleff. — Recherches expérimentales sur l'influence de la laparotomie sur la péritonite tuberculeuse. (*Archives de méd. expér.*, septembre 1894, p. 649.

Les guérisons obtenues dans le traitement de la péritonite tuberculeuse par la laparotomie n'ont pas été sans surprendre les chirurgiens. Plusieurs hypothèses ont été émises pour expliquer ces résultats inattendus ; de nombreuses expériences ont été faites dans ce but. M. Stchégoleff, après avoir pris connaissance des unes et des autres, qu'il résume dans son travail, a fait de nouvelles recherches qui l'ont amené aux conclusions suivantes :

1° La péritonite tuberculeuse des chiens peut guérir par la laparotomie.

2° La guérison n'est possible qu'au début du processus ; lorsque la laparotomie est faite à une période avancée de la péritonite tuberculeuse, elle n'amène pas la guérison, mais simplement une amélioration aboutissant à une survie plus longue.

3° Dans le processus de régression des produits tuberculeux du péritoine survenant après la laparotomie, le rôle principal revient à la réaction inflammatoire caractérisée par l'infiltration de cellules embryonnaires, la phagocytose et le développement actif de tissu conjonctif. Le faible processus réactionnel qui existe également chez les animaux non opérés, ne suffit pas pour arrêter le développement du processus morbide. Sous l'influence de certains agents physiques par l'intermédiaire desquels la laparotomie agit, le processus réactionnel devient plus accusé ; les tissus qui entourent les foyers tuberculeux s'infiltrent de cellules embryonnaires qui forment une véritable barrière à l'extension du foyer et entrent en lutte avec les bacilles qu'il renferme ; les éléments jeunes s'organisent en tissu conjonctif jeune, qui, à son tour, subit la transformation fibreuse ; enfin les éléments spécifiques de la tuberculose périssent et sont résorbés.

4° Il est probable que l'action curative que la laparotomie exerce

sur la péritonite tuberculeuse tient à un ensemble d'agents physiques. Parmi ces derniers, il faut compter le traumatisme mécanique que subit le péritoine pendant la laparotomie; les influences thermiques, la pénétration d'air dans la cavité abdominale, et, peut-être encore, l'action de la lumière. L'ensemble de ces phénomènes agit d'une façon irritable sur le péritoine malade et cette irritation est suivie d'une réaction plus ou moins intense, indispensable pour l'arrêt du processus morbide.

5° Contrairement à 'opinion de Vierordt (1) et à celle de Riva (2), l'évacuation exacte de l'exsudat de la cavité abdominale ne constitue pas la cause exclusive de la guérison. Dans mes expériences, la guérison, par la laparotomie, de la péritonite tuberculeuse, s'observait justement dans les cas où pendant l'opération, on ne trouvait pas de liquide dans le péritoine.

6° Les chiens doivent compter parmi les animaux assez sensibles à la tuberculose.

Ces recherches ont été faites dans le laboratoire de M. le professeur Straus, à la Faculté de médecine de Paris. PH. L.

EUVRARD (Ed.). — Traitement de l'orchi-épididymite tuberculeuse par la destruction ignée. *Thèse de doct.*, 24 juillet 1894.

La destruction ignée des foyers tuberculeux est une méthode excellente pour le traitement de l'orchi-épididymite tuberculeuse; elle doit être faite de telle sorte que les tissus avoisinants soient portés à une température très élevée, de façon que tous les germes soient détruits autour de l'appareil glandulaire.

Cette méthode est la méthode de choix, quand la tuberculose testiculaire se complique de lésions prostato-séminales avancées. Avec son application, on voit sinon disparaître au moins diminuer les lésions de la prostate et des vésicules.

Quand les lésions sont limitées à l'appareil glandulaire intra-scrotal, épididyme et testicule, elle peut remplacer la castration; la température élevée à laquelle sont soumis, par le traitement, les éléments constituant l'organe, permettant d'obtenir une destruction complète des tissus infectés.

Enfin, dans les tuberculoses génitales au début elle donne d'excellents résultats, tout au moins dans les cas où les noyaux épididymaires ont pris assez de développement pour qu'on ne puisse espérer obtenir la guérison par un traitement général.

(1) *Arch. f. klinische Medicin.*, 1889, vol. XLVI. *Berliner klin. Wochenschrift*, 1889, p. 905.

(2) *Arch. ital. clin. med.*, 1892, t. V.

TH. G. KECHISSOGLOU. — Contribution à l'étude de l'adénite tuberculeuse de l'aine. *Thèse de doctorat*, Paris, 24 juillet 1894.

La nature tuberculeuse des bubons dits scrofuleux, ou strumeux de l'aine, démontrée par des inoculations aux animaux et l'examen bactériologique, est indiscutable à l'heure actuelle.

Cette affection, rare dans l'enfance et le jeune âge, est surtout fréquente à l'âge adulte ; elle atteint des personnes avec ou sans antécédents héréditaires ou personnels tuberculeux, et paraît avoir une prédilection pour les malades qui présentent une tare pathologique du côté de l'appareil génital.

Le diagnostic du bubon tuberculeux de l'aine est assez facile de par la marche lente, chronique, habituellement indolente et par l'aspect et les caractères particuliers de la tumeur ganglionnaire.

L'auteur préconise, comme traitement de choix, l'extirpation totale des ganglions atteints, par une incision, soit parallèle au pli de l'aine, lorsque les ganglions inguinaux sont seuls atteints par la tuberculose, ou verticale et courbe, lorsqu'on veut enlever en même temps les ganglions iliaques. L'opération est sans trop de dangers si l'on procède avec attention à l'aide du doigt, de la sonde cannelée et des ciseaux courbes, en pinçant les vaisseaux et les brides qui se présentent, sans tirer dessus et les sectionnant après. Cette méthode est, pour l'auteur, indiquée au début de l'affection lorsque les ganglions commençent à augmenter de volume, gênent le fonctionnement du membre inférieur, avant qu'ils puissent contracter des adhérences avec les parties profondes et tendent au ramollissement.

(Mais quelques chirurgiens, à l'exemple d'Albert, de Verneuil, de Périer, préfèrent employer à cette période l'injection interstitielle des ganglions avec l'éther iodoformé ou le naphtol camphré. C'est plus long, mais moins dangereux.)

Dans les cas ultimes, quand on est en présence de paquets ganglionnaires déjà ulcérés et fistuleux, le raclage à la curette de tous les points de la coque épaisse, l'excision au thermo-cautère des parties exubérantes, avec le tamponnement de la plaie et le pansement antiseptique, sont les seuls moyens indiqués.

Les malades déjà atteints de tuberculose viscérale par trop avancée, pourront aussi bénéficier de l'intervention chirurgicale, qui les délivrera ainsi d'un foyer d'infection secondaire et de la cachexie qui accompagne ces suppurations intarissables. PH. L.

C. J. Thomas. — Contribution à l'étude des injections hypodermiques dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. Médication éthéro-opiacée. *Thèse de doctorat*, Paris, 12 juillet 1894.

Cette thèse a été rédigée sous l'inspiration de M. le Dr du Castel, qui, trouvant une certaine analogie, au point de vue de la purulence, entre les lésions cutanées de la variole et celles de la tuberculose pulmonaire, pensa que la médication éthéro-opiacée, qui lui avait si bien réussi dans le traitement des premières, réussirait également dans celui des secondes.

Les observations recueillies par M. Thomas confirment cette manière de voir. De ces observations l'auteur tire les conclusions suivantes :

I. — Le traitement éthéro-opiacé, qui agit dans la variole contre les tendances suppuratives, fournit des résultats heureux contre la phtisie.

II. — Il est constitué par l'administration par 24 heures de un ou plusieurs centimètres cubes d'éther sulfurique injectés dans le muscle (face antérieure de la cuisse, fesse) et de doses d'opium variant de 0 gr. 10 à 0 gr. 20.

III. — Il n'offre aucun danger, ni inconvénient, même de ceux souvent attribués à l'opium, non plus que de ceux reprochés aux injections. La douleur parfois provoquée par la piqûre d'éther n'a jamais décidé un malade à cesser le traitement. Les doses fortes d'opium n'ont jamais altéré l'appétit, ni accru les sueurs.

IV. — Il semble résulter de l'étude des observations prises jusqu'ici, que le traitement éthéro-opiacé :

a) Convient particulièrement aux formes de la phtisie où l'abcès miliaire est prédominant, où les phénomènes de ramollissement et de suppuration sont plus actifs et les tendances congestives moins intenses.

b) Échoue ou du moins est bien moins actif dans les formes où la granulation domine, avec les phénomènes congestifs et fébriles qui l'accompagnent, soit dans la forme chronique lente, soit dans la forme aiguë.

c) Produit en général les effets suivants : suppression des sueurs nocturnes (du quatrième au dixième jour) ; accroissement des forces et de l'appétit ; diminution de l'expectoration et de la toux (12 à 15 jours) pouvant aller jusqu'à leur suppression complète ; disparition de la dyspnée (20 jours) ; augmentation du poids (ayant été constatée dès le dixième jour, mais généralement plus tardive).

d) Modifie les phénomènes stéthoscopiques dans l'ordre suivant : les râles les plus gros disparaissent les premiers et très rapide-

ment ; puis le rythme et le mode respiratoire se régularisent ; puis cessent les signes d'adénopathie bronchique, les symptômes révélateurs des cavernes ; en dernier lieu, très tardivement, la pectoriloquie aphone.

e) Agit sur les épisodes et les épiphénomènes qui prennent une allure spéciale sous son influence (poussée congestive à forme pneumonique évoluant en deux jours).

f) Peut agir sur des lésions tuberculeuses extra-pulmonaires contemporaines de la phtisie. (*Ex*, : Un cas d'ulcération laryngée, et un cas de tuberculose testiculaire — guéris au cours du traitement éthéro-opiacé.)

g) La médication éthéro-opiacée, employée seule, a eu une heureuse influence chez un certain nombre de phtisiques. Elle pourrait être sans inconvénient associée à d'autres adjuvants thérapeutiques. L.-H.

LEBRUN (de Namur). — Des ostéo-arthrites tuberculeuses et de leur traitement. *Ann. de la Soc. de chir. belge,* 15 juin 1894, p. 178.

Dans ce travail, basé sur un assez grand nombre d'observations personnelles, l'auteur se propose d'établir le traitement des ostéo-arthrites tuberculeuses, surtout chez les enfants. Il les divise en plusieurs catégories suivant l'étendue de la lésion et pose les conclusions suivantes :

1° La tuberculose articulaire est habituellement une affection primitivement locale, et non une manifestation d'une maladie déjà générale.

2° Au point de vue de l'évolution et du traitement, on doit diviser les tuberculoses articulaires en tuberculoses stationnaires ou évoluant vers la guérison, et en tuberculoses à évolution progressive et tendance à l'envahissement général.

3° Dans tous les cas, un traitement général doit être institué, afin de donner à l'organisme une somme de résistance plus considérable.

4° Dans les formes stationnaires ou ayant tendance à la guérison, il importe d'établir au plus tôt un traitement local qui soit de nature à amener ou à favoriser la transformation fibreuse, en ayant soin d'éliminer, si cela est nécessaire, les produits caséeux, purulents et les séquestres, qui mettent obstacle à la guérison.

5° Dans les formes à évolution progressive et tendant à l'envahissement général, il ne faut intervenir par une opération chirurgicale qu'après avoir institué pendant un temps toujours fort long un traitement général et local qui mettra souvent le patient dans des conditions favorables au succès de cette opération.

VARIÉTÉS

Inauguration d'un monumeut à la mémoire de Villemin.

Le 30 septembre, eut lieu à Bruyères (Vosges), l'inauguration de ce monument, œuvre de MM. Jacquot, statuaire, et Mougenot, architecte. Le gouvernement s'était fait représenter par M. Viger, ministre de l'agriculture ; le ministre de la guerre par M. Dujardin-Beaumetz, directeur du service de santé ; l'Académie de médecine par M. Kelsch ; l'école du Val-de-Grâce par M. Mathieu, son directeur.

M. le Dr Liétard, président de la commission chargée de l'érection du monument, a pris le premier la parole pour faire remise de ce monument à la ville. M. Merlin, maire de Bruyères, en remerciant la commission, a rappelé l'enfance de Villemin, qui a fait ses premières études dans cette ville.

M. Viger, ministre de l'agriculture, a retracé l'œuvre de Villemin, dont sa qualité de médecin lui permettait d'apprécier toute l'importance. M. Dujardin-Beaumetz a redit les services rendus à l'armée par le médecin inspecteur, et M. Kelsch ceux que doit la science au savant modeste qui a découvert l'inoculabilité de la tuberculose, ses luttes très courtes pour imposer ses idées au monde médical, puis son impassibilité devant ses contradicteurs, qui tous ont fini par se rendre à l'évidence (1).

M. Mathieu, a rappelé l'enseignement de vingt-deux années que Villemin a donné au Val-de-Grâce. L'orateur espère que son buste s'élèvera bientôt dans cette école.

Nous croyons savoir en effet qu'un buste analogue à celui de Bruyères va y être placé grâce au concours du comité vosgien et du ministre de la guerre.

Cette cérémonie a été suivie d'un banquet de 220 couverts, terminé par de nombreux toasts portés par MM. Fosse, préfet des Vosges, Méline et Boucher, députés, Merlin et Viger.

Puis eut lieu la pose de la première pierre d'un hospice intercommunal, dans lequel 32 communes des Vosges, qui ont contribué à sa construction, pourront envoyer leurs malades.

(1) Voir pour plus de détails sur ce sujet notre notice sur Villemin, dans la *Revue de la Tuberculose*, avril 1893.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

DES

TRAVAUX PUBLIÉS SUR LA TUBERCULOSE EN 1894 (1)

Généralités. — Der Tuberkelbacillus und die Tuberkulin. Litteratur des Jahres 1891, Brunschwig, 1893. — FOWLER (G. R.). De la tuberculose chirurgicale. *Brooklyn med. Journ.*, août, p. 473 et sept., p. 542. SHAKHOWSKI (A.). Nouvelles recherches sur les causes et le traitement de la phtisie, au point de vue gynécologique. St-Pétersb., 106 p. in-8°.

Abcès. — DARDIGNAC. Trois observations d'abcès, l'un tuberculeux (à la langue), les deux autres typhoïdiques. Rapport par M. Bazy. *Société de chir.*, 16 mai, p. 420.

Alcoolisme. — TISON. Du troglodytisme et de l'alcoolisme dans l'étiologie de la tuberculose. *Journ. de méd. de Paris*, 15 juillet, p. 341.

Animale (T.). — OSGOOD (F. H.). Tuberculose chez les bestiaux. *Boston med. and surg. Journ.*, 19 juillet, p. 55. — STREBEL. Contribution à la fréquence de la tuberculose bovine dans le canton de Fribourg. *Journ. de méd. vétérin. et de zootechnie*, févr., p. 68.

Articulations. — D'ARCY POWER. Valeur du gonflement des synoviales comme indication du début de l'arthrite T. *Brit. med. Journ.* 25 août, p. 412. — FR. EVE, etc. Discussion sur le traitement de la T. articulaire chez les enfants. *Brit. med. Journ.*, 25 août, p. 408. — O. PASTEAU. Exostose de développement de l'extrémité inférieure du fémur coïncidant avec une ostéo-arthrite T. du genou. *Bull. Soc. anat.*, p. 443. — PILLIET. Etude sur les lésions diffuses des membres dans la tuberculose articulaire. *Archives de médecine expérimentale*, 1er septembre, p. 769. — SCHWARTZ. Tumeur blanche du coude. Amputation du bras. *Revue de clin. et de thér.*; 22 sept., p. 277. — SPECKER et RENARD. Tumeur blanche du genou et myélite. *Revue méd. de l'Est.* 15 août, p. 494.

Aspergillaire (T.). — SERGENT. Un cas de pseudo-T. aspergillaire simple chez un gaveur de pigeons. *Bull. Soc. anat.*, p. 525. — GAUCHER (E.). et E. SERGENT. Un cas de pseudo-tuberculose aspergillaire simple chez un gaveur de pigeons. *Soc. méd. des hôpit.*, p. 512. — KOTLIAR. Contribution à l'étude de la tuberculose aspergillaire. *Annal. de l'Institut Pasteur*, juillet, p. 479.

Assurances. — LYON (Th. Glover). La phtisie dans la famille dans ses rapports avec les assurances sur la vie. *The Lancet*, 7 juill., p. 16.

(1) Suite. — Ces travaux se trouvent à la bibliothèque de la Faculté de médecine de Paris.

Avortement. — Lop (P.-A.). De l'avortement ou de l'accouchement prématuré dans la T. P. *Arch. de tocol. et de gynéc.*, août, p. 575.

Beurre. — Roth (O.). De la présence de bacilles de la tuberculose dans le beurre. *Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte*, 1er sept., p. 521.

Bacille. — Sirleo (S.). De l'action de quelques médicaments sur le produit chimique du bacille de la T. humaine. *Gazz. d. Osp.*, p. 73. — Sterling (S.). Contribution à la recherche du bacille T. dans les crachats. *Gaz. lek.*, t. XIV, p. 183.

Calcul. — Brown (F. T.). Un calcul contenant des bacilles T. *N.-Y. Med. Rec.*, t. XLV, p. 118.

Chemin de fer. — Prausnitz (M.). De la dissémination de la tuberculose par les chemins de fer. *Deutsche med. Woch.*, 12 juillet, p. 58.

Chirurgicales (T.). — Estor (E.). Des T. chirurgicales, *N. Montp. méd.*, t. III, p. 152. (Voir *Généralités.*)

Cœur. — Lépine (R.). Large communication interauriculaire et perforation de la cloison interventriculaire ; absence de cyanose ; rétrécissement de l'artère pulmonaire. Tuberculose. *Archiv. de méd. expér.*, 1er juillet, p. 640. — Londe (P.) et Petit (R.). Endocardite végétante T. *Arch. gén. de méd.*, janv., p. 94.

Coxalgie. — Coudray (P.). Sur les diverses méthodes du traitement de la coxotuberculose et en particulier sur l'extension continue à l'aide de l'appareil du professeur Lannelongue. *Bullet. méd.*, 8 juillet, p. 637. — Pietrzikowski (Ed.). Traitement chirurgical mécanique de la coxotuberculose, *Prager med. Wochenschr.*, nos 35 et 36, 30 août et 6 sept. — Schwartz (E.). Résection large de la hanche pour une coxalgie suppurée avec luxation pathologique. Résultats éloignés *Revue d'orthopédie*, 1er septembre, p. 343.

Diagnostic. — Fournier (A.). Diagnostic du phagédénisme syphilitique et du phagédinisme scrofuleux. *Union méd.*, août, p. 229, etc. — Potain. Diagnostic et traitement de la phtisie aiguë. *Revue générale de clin. et de thér.*, 14 août, p. 145). — Rendu. Diagnostic différentiel de la syphilis et de la tuberculose pulmonaire. *Echo médical*, 4 août 1894, p. 361.

Emphysème. — Durante. Emphysème sous-cutané localisé et généralisé des cartilages costaux. *Bull. Soc. anat.*, p. 546.

Empyème. — Baeumler (Ch.). Traitement de l'empyème pleural chez un malade atteint de tuberculose pulmonaire. *Deutsche med. Wochens.*, 13 sept., p. 717, et 20 sept., p. 738. — Dubief et Bolognesi. Note sur un cas d'empyème tuberculeux traité par les injections d'eau salée concentrée ; guérison complète. *Bull. gén. de thér.*, 18 août, p. 153.

Encéphale. — D'Allocco. Cas de tuberculose solitaire primitive du vermis du cervelet et méningite solitaire. *Boll. di clin.*, Milano, p. 11.

Enfants. — Cumston (Ch. Grane). De certains accidents qui surviennent dans la tuberculose pulmonaire chez les enfants. *Boston med. and surg. Journal*, 23 août, p. 178.

Étiologie. — Cadéac. Sur la transmission de la tuberculose par les voies digestives. *Soc. de biol.*, 7 juill., p. 565. — Evans (G. A.). Contagion de la tuberculose. *Brooklyn med. Journ.*, p. 469. — Fenwick (S.).

Phtisie aiguë consécutive à la destruction de la muqueuse de l'estomac par un liquide corrosif. *Lancet*, t. I, p. 149.— GAUBE. Sol animal. De la chaux et de la magnésie chez les descendants des T. (Suite et fin). *Journ. des conn. méd.*, 3 juillet, p. 210. — HINSDALE (Guy). Rareté comparative de la T. P. aux hautes altitudes en Pensylvanie et dans les régions voisines de New-York. *Med. News*, 4 août, p. 113. — SÉJOURNET. Etudes sur la tuberculose. Etiologie. *Union. méd. du Nord-Est*, sept., p. 252.

Ganglions. — DOLLINGER (J.). L'extirpation sous-cutanée des ganglions lymphatiques tuberculeux du cou, de la nuque et de la région sous-maxillaire. *Centralbl. f. Chir.*, 8 sept., p. 845. — LE DENTU. Traitement de la tuberculose ganglionnaire. *La Presse méd.*, 28 juill., p. 237. — MILLER (J. Milton). Cas de lymphadénite T. générale sans altération des autres organes. *Med. News*, 18 août, p. 185.

Hémoptysie. — BELLO (E.). Emploi des pointes de feu dans les hémoptysies des tuberculeux. *Cron. med.* Lima, p. 58.

Hémorrhagie. — COUTTS. Tuberculose généralisée; mort par hémorrhagies abondantes et disséminées. *Brit. med. Journ.*, t. I, p. 464.

Hernie. — FAGUET (Ch.). Deux cas de T. herniaire. *Gaz. hebd. des Sc. méd. de Bordeaux*, août, p. 377 et 388.

Hôpitaux.— LETULLE. Les tuberculeux des hôpitaux de Paris. *La Méd. mod.*, 28 juillet., p. 942; *La Presse méd.*, 11 août, p. 255.

Hydropneumo-thorax. — CARRIÈRE (G.). Sur un cas d'hydropneumothorax tuberculeux. Résorption de l'épanchement intra-pleural. Arrêt de l'évolution de la T. P. *Arch. clin. de Bordeaux*, juin, p. 262.

Hygroma. — DELORME. Hygroma sous-deltoïdien tuberculeux. *Soc. de chir.*, 30 mai, p. 469.

Infection. — HAUSHALTER (P.). et DE LANGENHAGEN. Complications multiples dans un cas de phtisie. Infection secondaire à staphylocoques. *Gazette hebd. de méd.*, 21 juillet, p. 347. — HUGUENIN. Infection secondaire dans la T. P. *Corresp. blatt f. Shweizer Aerzte*, 1er juillet, p. 393, 15 juillet, p. 436. — PRUDDEN (T. M.). Infections concomitantes et formation de cavernes dans la T. P. aiguë. *New York med. Journal*, 7 juillet, p. 1.

Intestin. — MARIE (R.). T. du cæcum. *Bull. Soc. anat.*, p. 451. — SMITH. (A. J.). Colectomie pour adhérence du cæcum à un ancien pédicule ovarien et appendice tuberculeux. *Med. Press. and Circ.*, t. LVII, p. 81. STEARNS (H. S.). Appendicite T. *Med. Rev. N.Y.*, t. XLV, p. 1.

Langue. — DARDIGNAC. Un cas de tuberculose linguale. Abcès froid T. de la langue. *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 26 août, p. 410.

Larynx. — CAPART. Le traitement chirurgical de la tuberculose laryngée. *Journal des praticiens*, 4 juillet, p. 3. — LANGMAID (S. G.). Traitement de la phtisie laryngée. *Boston med. and surg. Journ.*, 19 juillet, p. 59.

Lupus. — BIDWELL (L.-A.). Le traitement radical du lupus. *The Lancet*, 21 juil., p. 130. — ELSENBERG (A.). Traitement du lupus parle parachloro-phénol. *Arch. f. Dermatol. und Syph.*, 25 juin, p. 101. — KŒHLER (A.). De la partie chirurgicale du soi-disant traitement combiné du

lupus. *Berlin. klin. Wochenschr.*, 10 septembre, p. 845. — LELOIR (H.) etc. Discussion sur le lupus. *Brit. med. Journ.*, 8 septembre, p. 517. — PELLIZZARI (C.). Du lupus. Notes thérapeutiques. *Rif. med.*, 13 sept.) p. 735. — WALKER (Norman). Les variétés les plus ordinaires du lupus vulgaire et leur traitement. *Edinburgh med. Journ.*, août p. 116.

Lymphangite. — VINOGRADOFF (K. N.). Lymphangite proliférante dans la partie fluide du tissu musculaire dans la T. *Vrach*, p. 297.

Mamelle. — HEBB (R. G.). Tumeur T. de la mamelle chez l'homme. *Trans. path. Soc.* London, 1892-93, p. 123.

Méningite. — BINAUD (T. W.). Méningite tuberculeuse consécutive à un double pyo-salpinx tuberculeux traité par la laparo-salpingectomie et suivi de guérison opératoire. *Gaz. méd. de Paris*, 7 juillet, p. 314.— FREYHAN. Cas de méningite T. guérie. *Deutsche med. Woch.*, 6 septembre, p. 707.— JONES (T.). Méningite de la base et T. de la rate, du myocarde et des poumons. *Northwest Lancet*, t. XVI, p. 11. — SCHOULL (E.). De la méningite T. chez l'enfant, Paris, 88 p. in-8°. — WALKER (A. Stodart). Cas de tuberculose généralisée. Méningite T. avec symptômes cliniques intéressants. *The med. Press*, 11 juillet, p. 30.

Mentales (maladies). — CHANNING (W.). Tuberculose dans les maladies mentales. *Boston med. and surg. Journ.*, 19 juilet, p. 62.

Nez. — STRAUS (I.). Sur la présence du bacille de la tuberculose dans les cavités nasales de l'homme sain. *Arch. de méd. expérim.* 1er juillet, p. 633. *Bull. Acad. de méd.*, 3 juillet, p. 118.

Œil. — BAAS (K. L.). T. des glandes lacrymales : *Arch. f. Augenh.*, t. XXVIII, p. 141. — BRUN (F.). De la T. atténuée de l'iris. *Presse méd.* Paris, p. 25. — HIPPEL (E. von). Infection T. de l'œil. *Arch. f. Augenh.*, t. XXVIII p. 338.

Œsophage. — CORDUA. Cas d'ulcération cancéro-tuberculeuse de l'œsophage *Arb. a. d. path. Inst. in Götting.*, 1893, p. 147.

Ovarite. — ACCONCI (Luigi). De l'ovarite tuberculeuse. *Centralbl. fur allgem. Pathol.*, 26 juill., p. 629.

Peau. — HARDAWAY. Un cas de T. de la peau simulant le lupus érythémateux et le lupus érythématoïde vulgaire. *Amer. Journ. med. sci.*, t. CVII, p. 408. — RIEHL (G.) De la tuberculose cutanée. *Wiener klin. Wochenschr.*, 2 août, p. 567.

Péritonite. — MARFAN. Traitement de la péritonite T. chez les enfants *La Presse méd.*, 18 août, p. 261.— DE' MARSI (A.). Péritonite tuberculeuse et traitement chirurgical. *Bollet. delle sci. méd.*, p. 182 ; mai, p. 236. — MC NUTT (W.F.). Tuberculose primitive du péritoine guérie par cœliotomie. 4 cas. *Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 28 juill., p. 138. — RUNNELS (O. S.) Intervention chirurgicale dans la péritonite tuberculeuse. *Americ. Journ. of obstetric.*, août, p. 199. — STCHÉGOLEFF. Recherches expérimentales sur l'influence de la laparotomie sur la péritonite T. *Société de biol.*, 7 juill., p. 571.

Perroquets. — EBERLEIN (R.). La T. chez les perroquets. *Monatsh. f. prakt. Thierh.*, p. 248.

Pharynx. — LERMOYEZ. Des végétations adénoïdes T. du pharynx nasal.

Soc. méd. des hôpit., 20 juill., p. 559; *Merc. méd.*, 25 juill., p. 357.

Pied. — MONDAN. De la tuberculose du pied. *Revue de chir.*, 10 sept., p. 749.

Placenta. — LEHMANN (F.). De la tuberculose placentaire. *Berliner klin. Wochenschr.*, 9 juill., p. 646.

Poliorroménite. — DE RENZI. Poliorroménite tuberculeuse avec micropoliadénopathie. *Riforma med.*, 11 août, p. 424.

Pronostic. — POTAIN. Pronostic et traitement de la tuberculose au début. *Union méd.*, 31 mai, p. 729.

Rachis. — LATHURAZ VIOLLET. Mal de Pott. Abcès par congestion ayant suivi la gaine du psoas. Perforation du côlon descendant. Fistule pyostercorale. *La Province méd.*, 8 septembre, p. 422.

Rectum. — TILLAUX. Rétrécissement du rectum de cause probablement tuberculeuse. *Med. mod.*, p. 593.

Rein. — DURET. Sur la tuberculose rénale (suite). *Journ. des sc. méd. de Lille*, 7 juill., p. 649; *L'Écho méd.*, sept., p. 422, 445, 457. — GUYON. Tuberculose rénale. *Revue des hôpitaux*, juillet, p. 4.

Sanatorium. — BOWDITCH (V. Y.). Une expérience de trois années de traitement des affections pulmonaires au sanatorium près Boston. *Boston med. and surg. Journ.*, 12 juill., p. 27; 19 juill., p. 49. — BOURNET (A). A propos de la cure d'air et des sanatoria de montagnes en France. *Gaz. des hôp.*, 31 juil., p. 825. — CABANES. Les sanatoria pour tuberculeux. *Journ. de méd.* de Paris, 2 septembre, p. 419.

Sang. — WATKINS (R. L.). Importance du troisième corpuscule sanguin dans la tuberculose. *Medic. Record.* New-York, 14 juill., p. 41.

Sueurs. — CONKLING (Henry-M.). Traitement des sueurs nocturnes dans la phtisie pulmonaire. *Brooklyn med. Journal.*, juill., p. 414.

Testicule. — GIBSON (C. L.). Cas de castration pour épididymite tuberculeuse primitive chez un sujet de 81 ans. *Med. Record.* New-York, 14 juill., p. 35. — WEIR (Rob.-F.). Castration double et extirpation complète des vésicules séminales et des vaisseaux déférents pour tuberculose. *New-York med. Record*, 11 août, p. 163.

Thorax. — POWERS (Ch. A.) Tuberculose du thorax. *Annals of surgery*, août, p. 159.

Traumatisme. — GUDER (P.). Relations entre le traumatisme et la tuberculose. *Vierteljahrsschrift f. gerichtl Medicin*, juill., p. 8.

Urines. — GEHLIG. Remarques sur l'excrétion d'indican chez les enfants, en particulier dans la tuberculose infantile. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 6 août, p. 285.

Utérus. — PÉRON (A.). A propos d'un cas de T. utéro-tubaire chez une fillette de 12 ans. *Revue des mal. de l'enfance*, juillet, p. 372. — WILLIAMS (John). Affection T. de la portion vaginale. *Medic. Press and Circ.*, 5 sept., p. 228.

Vagin. — RENDU. Ulcérations tuberculeuses du vagin et paralysie hystérique chez une même malade. *Journal de méd. et de chir. prat.*, 10 juillet, p. 517.

Vessie. — BURRAGE (W. L.). Cas de tuberculose primitive de la vessie

chez une femme diagnostiquée et traitée par la nouvelle méthode d'inspection directe avec les grands endoscopes imaginés par Howard Kelly. *Boston med. and surg. Journal*, 26 juillet, p. 76.

Volaille. — PANSINI (Sergio). Nouveau cas de T. des volailles chez l'homme et les mammifères. *Deut. med. Wochenschr*, 30 août, p. 694.

TRAITEMENT

Généralités. — CHAPLIN. Traitement chirurgical de la T. P. *Practioner*. t. LII, p. 1.— EMMERICH. Proposition de traitement étiologique de cancer, de lupus, de tuberculose, etc. *Münchener med. Wochensch.*, 17 juill., p. 576. — GAUBE (J.). Traitement et guérison de la T. humaine par un amendement direct du sol des tuberculeux. La *Méd. mod.*, 18 juill., p. 897. — ROSCISZEWSKI (von). Du traitement chirurgical des affections T. concurremment avec le traitement par les bains iodurés et bromurés. *Wiener klin. Woch.*, 16 août, p. 616. — SABINE (G. K.). Traitement à domicile de la phtisie. *Boston med. and surg. Journ.* 19 juill., p. 61. — WIGHT (I. G.). Traitement de la suppuration, de la tuberculose, de la grippe, etc. *New-York med. Journ.*, 15 sept., p. 331.

Air. — HEINZELMANN (H.). Perfectionnement désirable du traitement de la tuberculose pulmonaire dans les stations aérothérapiques ouvertes. *Wiener, med. Presse*, 22 juill., col. 1145. — THORNE (W. B.). Traitement de la phtisie par l'air libre. *Practitioner*, t. LII, p. 228.

Climat. — MUNN (WILL. P.). Le climat du Colorado pour les T. *Medic. News*, 18 août, p. 171. — OTIS (E. O.). Thérapeutique climatique dans le traitement de la T. P. *Boston med. and surg. Journal*, 19 juin, p. 51.

Congestion passive. — MIKULICZ (F.). Sur le traitement de la T. par la congestion passive d'après la méthode de Bier. *Centr. f. Chir.*, p. 265.

Créosote. — FYFFE (W. Kington). Action de la créosote sur la virulence du bacille de la tuberculose. *Lancet*, 22 sept., p. 684.

Gaïacol. — GUINARD (L.) et G. GELEY. A propos de l'action hypothermisante des badigeonnages de gaïacol et des modifications apportées dans l'absorption cutanée de ce corps par son mélange avec la glycérine. *Bull. gén. de thér.*, 15 août, 136.

Menthol. — CARASSO (G. M.). Nouveau traitement de la T. *Centr. f. Bacter.*, 25 juin, p. 990, 2 juill., p. 6. — STRIZOWER (M.). De l'onguent mercuriel dans la phtisie bacillaire. *Wien. klin. Woch.*, p. 43.

Pétrole. — DUJARDIN-BEAUMETZ. Du traitement de la T. P. par le pétrole. *Bull. gén. de thér.*, t. 126, p. 416.

Teucrine. — KAHANE (M.). Sur un cas d'abcès froid traité par la teucrine. *Wien. Med. Presse*, p. 4.

Thiosiamine. — SENDZIAK (J.). Traitement de la T. du larynx et des poumons au moyen des injections sous-cutanées de thiosiamine. *Journ. of laryng.*, t. VIII, p. 115.

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

IMPRIMERIE LEMALE ET Ce, HAVRE

MÉMOIRES ORIGINAUX

HYGIÈNE DES SANATORIA

DES DANGERS D'INFECTION QUI PEUVENT PROVENIR, POUR LES ENDROITS HABITÉS, DU VOISINAGE DES SANATORIA POUR TUBERCULEUX, ET DES MOYENS DE LES PRÉVENIR

Par le Dr **L.-H. Petit.**

Depuis quelques années, il se forme en France, dans le corps médical, un courant d'opinion fort en faveur de la création de sanatoria pour les tuberculeux (1), phtisiques et autres. On ne fait qu'imiter en cela, un peu tard il est vrai, les médecins étrangers qui, en Allemagne, en Angleterre, en Amérique, etc., ont fondé depuis de longues années un assez grand nombre de ces utiles établissements (2).

Mais à peine nos compatriotes ont-ils voulu entrer dans cette voie qu'ils ont rencontré des obstacles, sinon insurmontables, du moins capables de paralyser momentanément leur bonne volonté. Un entre autres est très sérieux : je veux parler de l'opposition élevée par les municipalités des villes et villages au voisinage desquels on se propose de créer des sanatoria, opposition née de la crainte qu'ont ces municipalités de voir leurs concitoyens infectés par les tuberculeux.

Pour n'en prendre qu'un exemple, on sait que lorsque l'administration de l'Assistance publique de Paris eut conçu le projet de créer un hôpital pour phtisiques près d'Angi-

(1) Voir L.-H. Petit. De l'hospitalisation des tuberculeux, d'après l'opinion des médecins des hôpitaux de Paris. *Troisième congrès pour l'étude de la tuberculose*, Paris, 1893, p. 372.

(2) Voir Moeller. Les sanatoria dans le traitement de la phtisie, Bruxelles, 1894. — De l'hospitalisation des tuberculeux. *Bull. Acad. de méd. de Belgique*, 29 septembre 1894, p. 500.

court, le maire de cette localité et ceux de plusieurs communes voisines s'y opposèrent tout d'abord formellement. Ce ne fut qu'après de longs pourparlers que les membres du conseil d'administration de l'Assistance publique appartenant au corps médical parvinrent à les convaincre que, si ces dangers pouvaient exister dans certaines conditions d'incurie, il était très possible de s'en mettre à l'abri à l'aide de précautions faciles à prendre.

Ce n'est point ici le lieu de discuter la réalité de ce danger ; nous admettons qu'il existe. Cependant, on peut rappeler que l'expérience des sanatoria et des hôpitaux de phtisiques existant déjà en Allemagne, en Angleterre, etc., a démontré que les cas d'infection dans ces établissements, de malades à serviteurs bien portants, sont relativement rares (1).

Mais, d'autre part, une opinion fortement enracinée dans l'esprit de beaucoup de médecins, soutient que les stations des plages méditerranéennes de la France et de l'Italie, de Madère et même déjà de l'Algérie, que certaines régions de la Suisse, Davos en particulier (2), sont infectées à jamais par le séjour prolongé des tuberculeux.

Il faut donc tenir compte de cette opinion, que je considère, ainsi que je l'ai déjà dit ailleurs (3), comme exagérée, mais qui n'en est pas moins fondée, et admettre que la réunion, dans un endroit donné, d'un assez grand nombre de tuberculeux, peut infecter le pays où ils se trouvent et constituer un danger d'infection pour les pays environnants, dans une zone dont la largeur est absolument indéterminée.

(1) De Boischevalier. *Les sanatoria pour phtisiques*, Paris, 1894.

(2) Il paraît que le canton de Bâle vient de choisir Davos comme emplacement de son sanatorium pour tuberculeux pauvres : ce serait peut-être le moyen de désinfecter Davos, en montrant aux personnes intéressées du pays, les hôteliers en première ligne, comment on s'y prend pour éviter l'infection tuberculeuse dans les sanatoria bien tenus.

(3) L.-H. Petit. Sur les inconvénients du traitement libre de la phtisie pulmonaire dans les stations du littoral de la Méditerranée. *Troisième Congrès de la tuberculose*, Paris, 1893, p. 345.

Examinons maintenant quelles sont les causes de ce danger et les moyens d'y remédier.

Ces causes sont au nombre de deux principales : les poussières infectées par les tuberculeux et qui pénètrent dans les voies respiratoires, et le vent qui les disperse au loin et dans toutes les directions.

Un sanatorium peut devenir une source d'infection pour le voisinage : 1° si les déjections des phtisiques (crachats, pus, matières fécales, urine) peuvent souiller le sol de l'habitation et des lieux de promenade ; 2° si les vents chassent les poussières ainsi infectées dans la direction des endroits habités du voisinage.

Mais tout danger d'infection disparaîtra : 1° en construisant le sanatorium dans un endroit tel, et abrité de telle façon, que la direction des vents se trouve le moins possible tournée de cet établissement vers les endroits habités du voisinage, et qu'il soit séparé des endroits habités par des obstacles naturels suffisants, tels que collines, rideau d'arbres, etc. ; 2° ce qui à la rigueur suffirait, en ayant soin d'empêcher que les crachats (source principale d'infection), infectent le sol, en les recueillant dans des vases appropriés ; 3° en détruisant ou stérilisant les déjections des tuberculeux et en désinfectant sur place les linges, tapis, rideaux et autres objets mobiliers qui auraient pu se trouver souillés par elles.

Le choix de la disposition du terrain où l'on doit construire le sanatorium importe donc beaucoup ; mais il faut remarquer que ce n'est pas là une difficulté, car les conditions requises pour prévenir tout danger d'infection sont précisément les mêmes que celles qu'on recherche pour assurer le bien-être des malades.

En effet, on s'efforce d'abriter l'établissement contre les vents du nord, de l'est et de l'ouest, c'est-à-dire, qu'on adosse les constructions au nord, contre une montagne la plus élevée et la moins éloignée possible, et qu'on choisit de préférence les endroits qui sont en même temps protégés

à l'est et à l'ouest soit par des prolongements de la montagne principale située au nord, soit par un rideau de grands arbres (forêts de pins, d'eucalyptus, etc.).

De cette façon, les vents du nord, de l'est et de l'ouest passent par-dessus l'établissement en s'y faisant à peine sentir. Ils ne se chargent donc point de poussières infectées. Quant à ceux qui viennent du sud, seul côté qui soit ouvert, ils se dirigent des pays environnants vers le sanatorium et, pas plus que l'agneau ne pouvait troubler l'eau que buvait le loup situé au-dessus de lui, les vents du midi ne peuvent aller porter l'infection au pays d'où ils viennent. Après avoir dépassé le sanatorium, ils sont arrêtés par la montagne, et avant de la franchir ils ont eu le temps de déposer les poussières dont ils ont pu se charger.

On voit donc que, par le fait même de sa situation, un sanatorum bien abrité contre le vent, ce qui est la condition capitale à rechercher pour une installation favorable aux malades, est par cela même incapable d'infecter le voisinage. Mais, comme la source première de l'infection, constituée par les déjections des tuberculeux, pourrait, si on ne la détruisait pas sur place et le plus tôt possible, porter quand même l'infection au loin, par suite de circonstances diverses, transport de linge, de tapis, de rideaux, de meubles souillés par les déjections, le mieux est de la détruire ou de la neutraliser dans le sanatorium même.

Une première précaution à prendre, est d'obliger les malades à cracher dans un crachoir; il faut donc que tout malade soit muni d'un crachoir de poche; qu'il ait un crachoir mobile sur sa table de nuit; qu'il y ait dans les couloirs, escaliers, jardins, etc., de l'établissement, des crachoirs remplis de liquide antiseptique et non de sable ou de sciure de bois, afin d'éviter encore, de ce chef, la formation de poussières. Il faut conseiller instamment aux malades et même leur ordonner, dès leur entrée dans l'établissement, de se servir de crachoirs et de ne jamais cracher ailleurs (1).

(1) Dans les sanatoria d'Allemagne, et notre distingué confrère Sabourin a

Il sera bon de les surveiller quelque temps jusqu'à ce que leur éducation à cet égard soit faite. Le mieux est de se servir de crachoirs de poche ou de celui de la table de nuit, parce qu'on peut (et on doit même) les approcher des lèvres, ce qui permet d'éviter de laisser tomber le crachat sur le sol ; au contraire, cet accident peut arriver assez facilement lorsqu'on veut se servir des crachoirs déposés à terre, et par suite souiller le sol.

Il faut recommander, en outre, expressément aux malades, de ne pas cracher dans les mouchoirs, qui peuvent infecter la poche, et en y séchant, former une poussière qui peut se répandre partout ou être inhalée par eux lorsqu'ils se disposent à y cracher de nouveau. En affirmant au malade qu'il peut, en crachant dans son mouchoir, s'infecter lui-même plus encore qu'il ne l'est, je crois qu'on pourra arriver à le défaire de cette dangereuse habitude.

Chaque jour, et même plusieurs fois par jour si besoin est, on devra procéder au nettoyage des crachoirs ; ceux-ci, ramassés avec soin dans une voiture spéciale, qui les prendra dans les chambres, les corridors, les escaliers, les jardins, etc., seront portés dans une cuve d'eau bouillante et nettoyés de façon qu'il ne reste aucune parcelle de crachat à leur surface.

On prendra les mêmes précautions vis-à-vis des autres excrétions des malades : suppuration, urine, matières fécales.

S'il était démontré que la putréfaction détruit les bacilles tuberculeux, on pourrait se contenter d'abandonner ces produits dans des fosses parfaitement étanches ; mais, deux précautions valant mieux qu'une, il sera préférable de jeter dans ces fosses une certaine quantité de solution de sulfate de fer ou d'un autre antiseptique de ce genre.

Quelles que soient les précautions prises pour recueillir les produits d'excrétion des malades, il peut se faire que les

adopté cette mesure au Vernet, chaque malade prend à son entrée l'engagement sous peine d'exclusion, de ne jamais cracher à terre ou dans un mouchoir.

linges, tapis, etc., soient à la longue infectés. De là quelques autres mesures à prendre.

Le sanatorium devra être muni d'une étuve à désinfection de *dimensions suffisantes* et dirigée par des *employés sachant s'en servir*. Ces recommandations ne sont pas à dédaigner. Je dirai plus loin pourquoi.

Les linges qui ont été souillés seront recueillis dans des sacs spéciaux et portés à l'étuve de désinfection avant d'être livrés au blanchissage.

J'insiste sur ce point, parce qu'il m'a été rapporté que dans certains sanatoria, et des plus modernes, on ne prenait aucune précaution contre la contamination par le linge. Celui-ci, qu'il provienne des phtisiques ou des pensionnaires peu malades, est ramassé par les domestiques, emporté pêle-mêle sans aucune précaution et tout est blanchi ensemble sans avoir été préalablement désinfecté. Ce linge, jeté par le malade qui le quitte, a pu infecter les tapis et rideaux de sa chambre ; et après son blanchissage, qui est loin de constituer une désinfection, il pourra encore contaminer celui qu'on rapportera avec lui aux personnes non malades de l'établissement.

Il faudra avoir soin de désinfecter la chambre des malades avant de la livrer à un nouvel occupant et de faire passer à l'étuve les tapis, rideaux et objets semblables avant de les battre (1).

Avant de balayer les tapis, il faudra les humecter légèrement pour éviter de faire voler la poussière.

Les malades portant la moustache, la barbe au menton, agiront prudemment en se lavant plusieurs fois par jour, en particulier après avoir craché abondamment, avec une solution antiseptique : acide borique, eau chloroformée, etc.

Les eaux de toilette, celles qui ont servi au blanchissage du linge, devront aussi, avant d'être jetées, être désinfectées, soit par l'ébullition, soit par l'addition d'un antiseptique.

(1) LAVERAN et VAILLARD. La désinfection des locaux, *Revue scient.*, 3 novembre 1894, p. 559.

Je sais bien que ces précautions sont prises pour la plupart dans les sanatoria bien tenus, aussi n'est-ce point pour leur personnel que je répète tout ce qui précède, non plus que pour les hygiénistes, qui sont parfaitement au courant de toutes ces questions de désinfection ; c'est pour ceux, beaucoup plus nombreux, qui craignent d'être infectés par les produits tuberculeux et qui ignorent qu'on peut les mettre à l'abri de ce danger. C'est pour ceux aussi qui ne sont pas assez convaincus de la réalité du danger d'infection que nous venons de rappeler et qui ne prennent pas les précautions nécessaires pour préserver de l'infection eux et leur entourage. De ce nombre sont les hôteliers et les propriétaires de beaucoup de maisons particulières des villes où vont hiverner les tuberculeux, et qui sont beaucoup plus redoutables pour les habitants de ces villes que ne le seront jamais les sanatoria qu'on se propose d'y construire.

J'ai déjà, au Congrès de la tuberculose de 1893, signalé l'insuffisance de la désinfection dans les villes où séjournent les tuberculeux ; insuffisance tenant plutôt à l'imperfection des moyens mis en œuvre, qu'à l'absence des appareils nécessaires. Depuis, j'ai pu m'assurer encore que cette imperfection de la technique de la désinfection existait toujours. On sait en effet que, pour éviter d'infecter à nouveau les objets mobiliers qui ont passé à l'étuve, il faut les reporter à la maison ou à l'appartement d'où ils proviennent, dans une enveloppe et dans une voiture désinfectées, différentes de celles qui ont amené ces objets à l'étuve : c'est la pratique suivie à Paris et dans les villes qui ont imité son exemple (1). Or, nous avons vu maintes fois transporter à l'étuve des objets à désinfecter, dans la même enveloppe et dans la même voiture non désinfectées, ou même dans la voiture sans enveloppe, ou encore, ce qui était un comble, dans l'omnibus de l'hôtel.

(1) A. J. MARTIN. De la désinfection à Paris en cas de maladies contagieuses, la tuberculose en particulier. *Troisième Congrès de la tuberculose*, Paris, 1893, p. 554. — Voir aussi plus loin, p. 377.

J'ai dit plus haut que dans les sanatoria bien tenus, toute chambre où avait séjourné un tuberculeux était désinfectée à fond avant qu'un autre malade y entrât. Il est loin d'en être de même pour les chambres d'hôtel et les villas où séjournent les tuberculeux : nous en avons eu maintes fois la preuve, et nous savons qu'une famille est entrée dans une villa quelques jours après la mort d'un phtisique sans qu'on ait pris aucune mesure de désinfection. Il est à peine besoin de dire que, prévenue presqu'aussitôt par une confidence, peut-être intéressée, la famille se hâta de chercher un autre domicile.

Comme preuve de l'inhabileté qu'ont certains employés à se servir de l'étuve, un de nos confrères nous cita le fait suivant : Appelé à soigner un enfant atteint de croup, ce confrère voulut un jour où ses vêtements avaient été souillés par l'expectoration de l'enfant, les faire passer à l'étuve ; ils lui revinrent avec plusieurs trous produits par des brûlures.

Il est encore une pratique qu'emploient chaque année les propriétaires d'hôtels et de villas et qui nous paraît des plus favorables à l'infection. Dans le but, assurément fort louable, de nettoyer leurs chambres, ils en font lever les tapis qu'on bat vigoureusement, soit au bord de la mer, soit dans les jardins de l'hôtel. Cette pratique peut n'avoir aucun inconvénient lorsque le battage à lieu au bord de la mer, et que le vent souffle de terre, emportant ainsi les poussières qui s'échappent des tapis ; mais il peut en résulter, à notre avis, de graves inconvénients si le battage a lieu dans les jardins ou que le vent souffle de mer, portant ainsi les poussières vers les habitations.

Or comme on n'a jamais songé à désinfecter ces tapis avant de les battre, on peut bien admettre que, ayant été tout un hiver exposés aux souillures de toutes sortes, les poussières qu'ils renferment sont remplies de microbes pathogènes.

Tous ces inconvénients, qu'il sera bien difficile de faire

cesser dans les hôtels, villas et appartements particuliers des villes où séjournent les tuberculeux, n'existent évidemment pas dans les sanatoria bien tenus ; ils auront encore moins de chance de s'installer dans les établissements de ce genre qu'on fondera à l'avenir et qui seront dotés de tous les perfectionnements de l'hygiène moderne.

Aussi avions-nous raison de dire que les dangers d'infection pour les villes susdites provenaient bien plus des malades logés en ville que de ceux qui habiteraient les sanatoria.

En résumé, nous pensons que les sanatoria de l'avenir ne constitueront aucun danger pour l'hygiène publique s'ils sont construits de manière à être à l'abri des vents du nord, de l'est et de l'ouest, et si les produits d'excrétion des tuberculeux qui y résident sont convenablement désinfectés.

Adoptant la conséquence de cette manière de voir, nous irions même jusqu'à émettre la conclusion suivante : étant donné que la propagation de la tuberculose a pour cause unique le bacille contenu dans les produits d'excrétion des tuberculeux, on pourrait arriver à l'extinction de ce terrible fléau en réunissant les malades dans des hôpitaux ou des sanatoria, où l'on prendrait les précautions nécessaires pour recueillir et détruire ces produits (1).

Il y a loin de ces utiles établissements aux anciennes léproseries auxquelles on a voulu les assimiler. Ils en diffèrent sensiblement par les secours hygiéniques et le bien-être qu'y trouvent les tuberculeux. Et encore ne faut-il pas trop médire, actuellement, des léproseries. A moins d'ingratitude, les générations modernes doivent avoir une certaine reconnaissance pour ceux qui nous ont débarrassés de la lèpre ; sans doute les moyens qu'ils ont employés étaient durs, mais le but qu'ils se proposaient d'atteindre ne leur permettait guère, à leur époque, d'en employer de plus

(1) Je laisse de côté les tuberculeux héréditaires, qui sont rares en tant que bacillifères et qui finiraient bien par disparaître.

doux. Autre temps, autres mœurs. A nos gouvernants de mettre à profit les données actuelles de l'hygiène. Les progrès de la tuberculose sont tels que si on ne la combat pas avec énergie, elle finira par anéantir, dans un nombre de siècles facile à calculer, tous les animaux de la création, y compris l'homme. En attendant le vaccin qui doit tuer le bacille de Koch, il faut faire appel à l'hygiène, et nulle part celle-ci ne sera mieux appliquée que dans les sanatoria et les hôpitaux spécialement affectés au traitement des tuberculeux.

Reste une question à examiner. Les précautions que nous avons exposées plus haut, faciles à prendre si le sanatorium est composé d'un seul ou de deux ou trois corps de bâtiment, où la surveillance des malades sera aisée, seront-elles possibles si les habitations des malades sont formées de pavillons séparés, de villas particulières pour une seule famille ?

Il y a en effet, en France, chez les médecins que préoccupe la question du traitement dans les sanatoria, une certaine tendance à repousser les grandes bâtisses, le système des casernes, comme on dit, de la vie en commun, et à leur préférer les pavillons séparés, où les malades pourront vivre avec leur famille. A côté de cet avantage, qui est à peu près le seul que présente ce système, j'y vois plusieurs inconvénients, dont le principal, qui doit seul nous occuper ici, est de rendre difficile la surveillance du malade et la désinfection des objets contaminés par lui. Pour arriver à rendre cette surveillance efficace au point de vue prophylactique, il faudra faire l'éducation non plus du malade seul, mais de chaque famille ; il faudra aussi désinfecter non seulement une chambre, mais tout un pavillon par malade, etc. Je crains bien que ce système ne soit difficile à mettre en pratique.

Néanmoins, on ne peut se prononcer sur sa valeur avant de l'avoir essayé.

On pourrait, en tout cas, loger dans le bâtiment com-

mun, où la surveillance serait facile ainsi que les mesures à prendre contre l'infection, les malades à *phtisie ouverte*, dont les crachats contiennent des bacilles plus ou moins nombreux, et réserver les pavillons de famille pour ceux dont la *phtisie* est encore *fermée*, qui n'ont pas encore d'ulcération tuberculeuse dans le larynx ou les poumons, et dont les crachats par conséquent ne sont pas encore infectants.

DE L'INFLUENCE

DES PHÉNOMÈNES MÉTÉOROLOGIQUES

SUR LE COURS DE LA PHTISIE BACILLAIRE (1)

Par le Dr **Félix Blumenfeld**, médecin assistant au sanatorium de Falkenstein.

Les moyens thérapeutiques empruntés à la pharmacopée pour le traitement de la phtisie, ont presque tous été délaissés après un court moment d'engouement; au contraire, le traitement climatérique, vanté dès le début, a pris une place de plus en plus prépondérante. La raison qu'on en peut donner est à la fois théorique et empirique. *Théoriquement*, on cherchait à trouver dans certains facteurs climatériques (la basse pression par exemple pour les altitudes), une influence favorable à la guérison du phtisique. *Empiriquement*, on avait remarqué que certaines localités rendaient la santé aux tuberculeux, qu'elles jouissaient d'une sorte d'immunité et il était tout naturel de songer à en faire des stations sanitaires pour la guérison de ces malades. Le mot climat est pris ici dans le sens le plus général qu'il puisse avoir et n'est jugé qu'au point de vue des cures plus ou moins parfaites, des guérisons même, qui ont été obtenues, et il faut bien dire que la guérison n'est aussi difficile à obtenir dans aucune autre maladie

(1) Traduit de l'allemand par PAUL BEAULAVON.

que dans la phtisie. Jusqu'à présent, l'action unique des facteurs climatériques dans leurs changements journaliers n'a attiré que fort peu l'attention. Il est vrai que dans la plupart des stations on n'a point à s'en préoccuper; car, lorsque ces stations ne sont fréquentées que pendant l'été, il n'y a que des changements peu importants, et lorsqu'elles sont fréquentées pendant l'année entière, elles ont été justement choisies à cause de l'égalité de leur climat. Dans les deux cas, les conditions climatériques sont réduites à leur minimum d'influence. Ajoutons encore qu'une telle étude n'est possible que là où, comme dans une maison de santé, les malades sont soigneusement examinés chaque jour, et qu'il faut, en outre, que ces malades s'exposent la journée entière aux influences atmosphériques les plus diverses, comme dans les établissements où se pratique la cure à l'air libre.

Pendant quatre ans et demi, à Falkenstein, M. le Dr Dettweiler a fait prendre des observations et des notes au Dr Meissen, pour tâcher d'éclaircir cette question. De toutes ces observations on peut tirer quelques conclusions sur la question de savoir si les malades sont très influencés par l'état du temps.

Avant d'entrer dans le cœur même de mon sujet, je veux encore dire quelques mots des termes mal définis de *climat* et de *temps*. D'après Biermann (1) le mot *climat* comprend l'ensemble de l'influence exercée sur le développement et la vie des plantes et des animaux par la nature du sol, son altitude, son hydrographie et sa situation géographique, ainsi que par les phénomènes atmosphériques. Humboldt définit cette expression de la même manière.

Si l'on considère leurs rapports respectifs, les deux expressions me paraissent beaucoup mieux définies de la façon suivante : Le *climat* est la somme des variations constantes de l'atmosphère, connues et inconnues, chi-

(1) BIERMANN. *Klimatische Kurorte*. Leipzig, 1872, page 9. Voir aussi les définitions de Mühry, Maury et Tardieu.

miques et physiques, appliquée à un point déterminé de la surface de la terre. Le *temps* désigne ces mêmes variations, mais dans leur rapport avec le temps, la durée. C'est ainsi que, par exemple, dans la langue courante, on reconnaît des climats maritimes et des climats d'altitude, des temps d'été et des temps d'hiver. Par conséquent, si nous voulons étudier l'influence des facteurs *climatériques* sur l'état des malades, il nous faut comparer leurs manières d'être *en différents lieux;* si nous voulons connaître l'influence du *temps*, il faudra examiner les malades pendant les différents états météorologiques *d'un même lieu*. Pour beaucoup de raisons, on doit étudier à fond cette dernière question, la plus facile de beaucoup.

Dans les pages qui vont suivre, nous discuterons, d'après les observations citées plus haut, quelle a été l'influence, en bien ou en mal, sur l'état des phtisiques, des changements météorologiques. Déjà, en 1884, Dettweiler (1) disait que l'on accordait beaucoup trop d'importance à l'influence du temps sur le cours de la phtisie. Andressen (2) professe la même opinion ; il dit que les expressions de *bon* et de *mauvais* temps sont relatives, et qu'il faudrait chercher dans des observations météorologiques exactes la justification de ces termes. Ces observations exactes ont été faites depuis le 1er janvier 1885 dans la maison de santé de Falkenstein. Tous les matins, à 8 heures, on nota l'état barométrique, la température au moment même, son maximum et son minimum pendant les dernières vingt-quatre heures, la direction et la force du vent, la hauteur de l'eau tombée et l'état du ciel (clair ou nuageux). La détermination de l'état hygrométrique de l'air n'a malheureusement été faite que pendant les premières années, aussi ne pouvons-nous le faire entrer en ligne de compte. L'expression de l'influence que ces facteurs exercèrent sur l'état des malades nous est fournie par le nombre des malades obligés de gar-

(1) DETTWEILER. *Therapie der Lungenschwindsucht*. Berlin, 1880 et 1884.
(2) *Petersburger Medic. Wochenschrift*, 1888, n° 13.

der la chambre ou le lit, rapporté au nombre total des hôtes de l'établissement.

Pour bien comprendre cette assertion, il faut savoir quelle est la pratique employée à l'établissement, pratique qui s'appuie sur les considérations suivantes. Tandis que la pneumonie aiguë ne se transforme presque jamais en pneumonie chronique caséeuse, cette transformation est au contraire fréquente quand il s'agit de broncho-pneumonies ou de bronchites. Liebermeister (1) dit à ce propos :

« Parmi les circonstances qui peuvent favoriser l'éclosion de la tuberculose, il faut citer en première ligne la pneumonie chronique et toutes ses conséquences. » Et Finkler (2) : « Parmi les modifications qui coïncident dans le poumon avec la tuberculose, les bronchopneumonies jouent un grand rôle. Les bronchites catarrhales ne conduisent à la tuberculose et ne préparent son extension si rapide dans un parenchyme déjà infiltré que par les broncho-pneumonies et les péribronchites qui en résultent. »

Les rapports entre les maladies catarrhales des bronches et la première infection tuberculeuse étaient encore, il y a quelques années, l'objet de discussions. Mais il est hors de doute que lorsqu'une fois la tuberculose s'est localisée dans le poumon, sa propagation se trouve très favorisée par les bronchites et les broncho-pneumonies ; l'expérience clinique nous en offre mille exemples. Aussi faut-il louer Dettweiler d'avoir introduit dans la thérapeutique le combat énergique de ces états. Nous n'avons point à nous occuper ici des massages et frictions prophylactiques mis en œuvre dans ce but ; disons seulement que le traitement des maladies catarrhales reconnues doit être abortif, autant que possible.

Voilà pourquoi, à Falkenstein, aussitôt que l'élévation de la température, les signes physiques, etc., font soupçon-

(1) LIEBERMEISTER. *Deutsche med. Wochenschrift*, 1889, n° 28.

(2) FINKLER. *Dei acuten Lungenentzündungen als Infectionskrankheiten*, 1891, p. 425 et suivantes.

ner une maladie inflammatoire récente, on fait garder la chambre aux malades. Restent de même au lit, ou tout au moins à la chambre, ceux qui sont atteints de ramollissement du poumon à marche rapide, ou d'une pleurésie aiguë. A ces catégories de malades il faut ajouter ceux qui arrivent à l'établissement dans un état grave et ceux qui, presque moribonds, sont dans un tel état de faiblesse qu'ils ne peuvent suivre la cure d'air et de repos. Une fièvre continue, même assez élevée, ne sera pas une contre-indication à la cure. Enfin est forcée au séjour à la chambre toute une série de maladies qui n'ont avec la tuberculose aucun rapport ou seulement des rapports éloignés. Ces maladies constituent pour notre statistique une source d'erreurs ; je n'ai pourtant point cru devoir les écarter parce que, dans beaucoup de cas, comme, par exemple, pour les phénomènes gastriques ou cérébraux, il est très difficile de dire si ces manifestations sont en rapport ou non avec la tuberculose pulmonaire. Le mieux est donc d'accepter une sorte de constante de ces maladies accidentelles, étant donné le grand nombre des observations (la statistique porte sur quelque chose comme 200,000 jours de traitement).

De plus, on soigne dans l'établissement un certain nombre de malades qui ne souffrent point d'une tuberculose pulmonaire. Il s'agit de différentes maladies chroniques de l'appareil respiratoire, comme l'emphysème, ou encore de malades chez lesquels la recherche du bacille n'a donné aucun résultat, mais dont l'affection présente une marche et des signes physiques qui font soupçonner le processus spécifique ; enfin ce peuvent être encore des chlorotiques chez lesquelles on soupçonne une phtisie latente, etc. Mais ces malades se trouveront également dans les deux termes de notre équation, aussi ne devons-nous pas en tenir compte comme cause d'erreur. Leur nombre par rapport au nombre total des malades est aussi à peu près une constante.

De toutes ces considérations, il résulte donc que, par le

nombre des malades retenus à la chambre, on aura l'expression de l'influence exercée par les circonstances extérieures sur le cours des phtisies soignées à Falkenstein.

Mais nous devons encore mettre en garde contre une autre source d'erreur. La majorité des malades qui venaient à Falkenstein pendant l'hiver, étaient autrefois tenus dans une longue captivité à la chambre, le commencement de la cure à l'air libre ne s'établissant que graduellement. En outre, pendant la mauvaise saison, nous retenons, par précaution, les malades quelques jours de plus à la chambre après la fin constatée d'une maladie aiguë intercurrente. Enfin, il a été constaté par l'expérience, et pour des raisons faciles à comprendre, que nous recevons plus de grands malades à l'établissement en hiver qu'en été. Il ne faudra donc pas s'étonner dans la suite, si les mois d'hiver donnent une morbidité plus élevée, ni en tirer la conclusion que cette morbidité est en raison directe des conditions de temps de la saison froide.

Avant d'entrer dans notre sujet, disons encore quelques mots de la situation de Falkenstein. Falkenstein est situé par 8°29' L. E. de Greenwich, 50°11' de latitude nord, à 410 mètres au-dessus du niveau de la mer, dans une vallée ouverte vers le sud-est, sur le versant méridional de la chaîne du Taunus. Il est protégé des vents par le grand Feldberg haut de 800 mètres, l'Altkönig et quelques hauteurs moins considérables. La vallée n'étant point fermée de tous côtés et étant peu profonde, n'a point de ces vents quotidiens et constants qui apparaissent dans des vallées plus profondes et complètement closes ; la direction du vent est en général la même que dans le reste de la contrée.

L'influence de la *température* de l'air, pour commencer par ce facteur important, sur le cours de la phtisie pulmonaire, a été souvent exagérée. Si l'on se rappelle qu'à chaque inspiration, à peine un huitième de l'air contenu dans les canaux bronchiques et les poumons (1) se trouve renou-

(1) LANDOIS. *Lehrbuch der Physiologie*, t. I, p. 212.

velé ; si l'on considère de plus que le nez et les sinus échauffent l'air inspiré, on acquerra la conviction que la température de l'air extérieur ne peut avoir qu'une bien faible action sur le poumon. Et pourtant la climatothérapie tout entière repose sur cette conception que l'inspiration d'air chaud a une action curative, et de cette conception découle la grande importance accordée aux pays méridionaux. Toutes les stations du Midi possèdent en commun ce facteur, que ce soient des climats maritimes comme Malaga, la Corse, etc., ou des climats dits secs comme Helouan, en Égypte. On répète aussi depuis longtemps que la phtisie ne se rencontre généralement pas sous les tropiques. Hirsch (1) affirme, en effet, que la phtisie diminue dans les contrées chaudes ; mais cela ne prouve pas encore qu'on trouvera dans l'inspiration d'air chaud un facteur de la guérison. On pourra toujours objecter que des contrées isolées du Nord, dans la Norvège septentrionale par exemple, sont presque indemnes. Il est cependant un fait acquis, c'est que, depuis les temps les plus reculés, les phtisiques sont allés recouvrer la santé dans les contrées chaudes ; mais l'explication en est très facile. Dans ces contrées, les malades peuvent vivre beaucoup plus longtemps à l'air libre que dans nos climats, où, avec les méthodes de traitement en usage, les malades ne peuvent jouir du *pabulum vitæ* pendant la plus grande partie de l'année.

L'action exercée par la température sur la peau et les échanges organiques me paraît beaucoup plus importante. En effet, dès le début de la maladie, la nutrition et l'activité de la peau sont troublées. Le trouble de nutrition nous est démontré par la couleur maladive, la sécheresse et la déformation des ongles pendant les périodes graves de la maladie. Le trouble de l'activité de la peau nous est démontré par les sueurs profuses. Il ne faut pas toujours attribuer ces

(1) HIRSCH. *Handbuch der geographischen Pathologie*, t. II, p. 79.

sueurs aux mouvements de fièvre, ni aux troubles d'exhalaison de la surface pulmonaire causés par les destructions tuberculeuses, ni à une mauvaise élimination de l'acide carbonique. Les sueurs des phtisiques trouvent plus facilement leur explication dans la théorie de Volkmann sur les fièvres de résorption : on peut supposer un apport dans le courant circulatoire de matériaux qui irritent les centres sudorifiques situés dans le bulbe et la moelle épinière. Quoi qu'il en soit, la tendance à suer des phtisiques est un fait qui réclame toute l'attention du praticien, et auquel on n'accorde pourtant pas toute l'importance qu'il mérite.

Nous avons dit plus haut combien les bronchites et les broncho-pneumonies aidaient l'extension de la tuberculose. Je sais bien que les progrès de la bactériologie appliquée à la pathogénie, ont relégué au second rang le froid dans l'étiologie des maladies ; cependant l'expérience est là, mille fois répétée, et le praticien doit apporter la plus grande attention à ce facteur. Finkler (1), dans son livre récent et dont le titre seul indique que les idées les plus modernes y sont développées, dit qu'on ne peut nier l'action du froid comme cause déterminante des maladies inflammatoires. Les résultats expérimentaux du Dr Lipari, de Palerme (2), cités dans ce livre, sont particulièrement remarquables.

De tout cela il résulte qu'un cercle vicieux commande la progression de la phtisie. Dès le début se manifeste le trouble de l'activité cutanée, causant des sueurs et par conséquent des refroidissements. Ceux-ci à leur tour déterminent ces bronchites qui, finalement, donnent une prédisposition temporaire et locale au développement du bacille de Koch dans le poumon. C'est cet enchaînement qu'il faut briser en faisant fuir au malade toutes les occasions de se refroidir.

(1) FINKLER. *Die acuten Pneumonien als Infections-Krankheiten*, p. 300.
(2) *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 1890, n° 44.

En général, on pense qu'on a moins d'occasions de se refroidir pendant les temps chauds que pendant les temps froids. Si cela était vrai, notre statistique devrait nous donner une morbidité moins élevée pendant les mois chauds, plus élevée pendant les mois froids. Quelques observations semblent donner raison à cette proposition, mais il faut songer à toutes les causes générales énumérées plus haut qui font monter la morbidité pendant l'hiver et qui font que, dans leur ensemble, les mois d'hiver donnent un nombre de malades supérieur au nombre mensuel moyen. Nous mettons de côté, de suite, la morbidité élevée de janvier 1885, qui nous sera expliquée plus tard par l'influence du vent.

Il n'est pas nécessaire de comparer ici isolément la température et la morbidité de chaque mois ; faisons simplement remarquer que le nombre le plus faible de malades nous est donné non pas par les mois les plus chauds, juin et juillet, mais par le mois d'août, qui est plus frais. C'est en août 1888 qu'on eut à soigner à la chambre le plus petit nombre de malades (5,4 0/0) et ce mois fut le plus frais, comparé aux mois de même nom des autres années. En général, pendant cet été de 1888 qui fut peu chaud, la morbidité fut moindre que les autres étés; exceptons le mois de juin, dont la morbidité élevée (13,2) fut causée par une épidémie d'angine qui sévit dans l'établissement. Les minima de morbidité — août 1885, juillet, août, septembre 1886, juin 1887 — ne coïncident jamais avec une température extraordinairement élevée ; cette coïncidence n'existe qu'en mai 1889. Ce cas isolé ne peut entraîner la conviction que les températures élevées soient particulièrement favorables aux phtisiques.

Si nous examinons maintenant les minima de température, nous ne les voyons pas non plus coïncider avec une morbidité surélevée. Je crois pouvoir me dispenser, comme pour la discussion des autres facteurs du temps, du fastidieux travail d'examiner chaque mois isolément. Les

courbes parlent par elles-mêmes et, en tenant compte des restrictions exposées au début, je ne crois pas qu'on puisse voir une coïncidence entre la température et le nombre des malades soignés à la chambre. J'ajouterai encore à ce sujet que, des six maxima de morbidité, seul le maximum de janvier 1885 coïncide avec une basse température et nous verrons plus loin qu'on peut expliquer ce maximum par un des autres facteurs météorologiques. Cette statistique semble donc donner raison à l'opinion soutenue par Richter, H. Weber, Martin, et d'autres, que l'air froid n'est point par lui-même nuisible au phtisique.

« Rien n'est plus susceptible que le phtisique aux changements extérieurs de la température les plus légers », disent Bardet et Klein (1). On peut répondre à cela en citant les nombreux cas de guérisons obtenues par les climats d'altitude, tout en n'accordant à ceux-ci aucune spécificité. Ces climats d'altitude, d'après Biermann (2), ont comme facteurs particuliers : l'action plus forte des rayons solaires, une faible pression, une sécheresse plus grande de l'air atmosphérique, des oscillations de la température diurne plus grandes que dans les vallées. Il faut, bien entendu, accorder la plus grande attention à l'action de ces oscillations qui donnent à la peau l'occasion de refroidissements ; mais il faut aussi remarquer, avec Schreiber (3) que l'homme, en passant d'une chambre fermée dans une autre ou au plein air, en recherchant, pendant les chaleurs de l'été, les frais ombrages, se crée des variations de température qui surpassent de beaucoup celles que l'on rencontre dans la nature (4).

Il résulte de toutes ces considérations que le soin d'éviter

(1) *Contribution à l'étude de la climatothérapie*, p. 31.

(2) *Ueber das Wesen klimatischer Kuren.* Vienne, 1876, p. 59. — Voir aussi LADENBOURG, *Das Höhenklima.* Berlin, 1889.

(3) BIERMANN. *Loc. cit.*, p. 8.

(4) Assmann cite des écarts de température de 70 à 80° supportés par les Sibériens lorsqu'en janvier, ils quittent des chambres chauffées à plus de 20° pour sortir par des froids de 50° ou 60°. *Das Wetter*, Heft 1, 1890.

les refroidissements causés par les variations de la température est affaire du médecin ou du malade, mais qu'il ne faut pas trop éviter les climats où ces variations se produisent. J'irais même plus loin, et, à priori, je serais prêt à accorder une influence favorable aux variations de la température.

Elles forcent en effet au sommeil et rendent les échanges organiques plus actifs ; c'est ce qui se passe par exemple en été, où les nuits sont beaucoup plus fraîches que la journée. En tout cas, nos observations ne démontrent pas l'influence défavorable des brusques changements de température sur la morbidité.

De tout ce que nous venons de dire, on ne peut tirer que la conclusion suivante : l'action des températures relatives ou absolues sur la peau ou le poumon vient en première ligne comme cause de refroidissement. Pour juger si la nutrition des phtisiques est plus ou moins favorisée par l'échange organique causé par le froid et la chaleur, il faudrait faire porter sa critique sur des cures complètement terminées. Je ferai seulement remarquer qu'en général, d'après les expériences de Dettweiler qui portent sur de nombreuses années, les cures d'hiver, dans l'établissement, ne donnent pas moins de succès que les cures d'été. Il faut donc absolument s'élever contre les fuites annuelles des phtisiques vers les stations méridionales au début de l'hiver et poser en principe que le malade, autant que possible, doit être guéri dans le climat où il a vécu et où, la plupart du temps , il est obligé de revenir après une guérison éventuelle.

Je dois rapporter, à ce sujet, une observation faite par Virchow il y a quelques années, et qui me semble de la plus haute importance : c'est qu'on n'a pas observé en Sicile de famille allemande qui soit restée sans mélange jusqu'à la troisième génération. Au dixième Congrès (1)

(1) Communications du Xe Congrès international, t. V, p. 10.

international, Overbeck de Meijer (d'Utrecht) et Hirsch émirent la même opinion au sujet des Tropiques. Cet épuisement rapide de la race dans les climats chauds, suppose un affaiblissement des individus causé justement par ces climats. L'explication de cet affaiblissement est difficile. Il est possible que, dans ces nouvelles conditions, les échanges organiques, favorisés jusque-là par les saisons froides, se fassent mal et que cette excitation qui manque, par une habitude séculaire, soit justement devenue une des nécessités de l'existence. Quoi qu'il en soit, de toutes ces considérations il résulte qu'il est difficile de comprendre que ces climats chauds soient des spécifiques de la phtisie.

L'action de la *pression atmosphérique* a, depuis longtemps, joué un grand rôle en phtiséothérapie, surtout depuis les travaux de Brehmer sur les climats d'altitude. Aujourd'hui, on en revient un peu. Brehmer accorde aux climats d'altitude une immunité relative, bien qu'il déclare lui-même (1) que l'immunité se rencontre aussi, d'après Wiedasch et Benecke, dans les îles de la mer du Nord. De nouvelles recherches ont montré que l'extension de la phtisie dépend bien plus des relations sociales que des facteurs climatériques (2).

L'action de l'air raréfié sur l'animal se manifeste par des inspirations plus profondes et, par suite, cet air raréfié favorise la circulation du sang dans le poumon ; mais cette action ne commence qu'à un degré de raréfaction tel qu'on ne peut le prendre en considération dans la climatothérapie. L'assertion de Brehmer (*loc. cit.*) disant que la fréquence du pouls s'abaisse sur les hauteurs, n'a point été confirmée, pour les petites hauteurs du moins, par Dettweiler et le professeur Simoni (3). Le premier faisait ses observations de Venise à Davos, le dernier, sur le

(1) *Therapie der Lungenschwind*, p. 125.

(2) Communications du VIIe Congr. d'hygiène et de démographie.

(3) Zur Phtiseotherapie der Gegenwart. *Berlin. Klinische Wochenschrift*, 1877, n° 30, p. 529.

Saarsteine (2,000 mètres) (1). Spengler constatait même à Davos (1,560 mètres) une accélération du pouls ; les recherches de Von Liebig (2) sur des hauteurs plus grandes donnèrent les mêmes résultats.

Comme des observations concluantes sur l'action physiologique de l'air raréfié n'ont point été faites, ou du moins comme dans ces expériences la raréfaction dépasse les limites du domaine appartenant à la climatothérapie, on ne peut accorder aux variations relativement faibles de la pression atmosphérique en un même lieu la valeur qui leur avait été souvent attribuée. A ce sujet, Hann et avec lui Assmann (*loc. cit.*) montrent avec raison que les plus grandes variations barométriques pouvant survenir dans l'espace d'une heure, correspondent à la différence de pression qu'on peut éprouver lorsqu'on monte, dans le même espace de temps, une colline de 30 mètres de hauteur.

La courbe des variations quotidiennes de la pression correspondrait à la courbe représentant les différences de température. Quant à la pression barométrique moyenne des mois isolés, elle est un peu supérieure à celle qui serait donnée par le calcul de l'altitude.

Les extrêmes de 741 et 708 millim. correspondraient à une différence de hauteur de 330 mètres, tandis que les moyennes mensuelles qui oscillent entre 733 et 716 millim. représentent une différence de 170 mètres. A l'état barométrique des mois de décembre 1885, février, juin, juillet 1887, correspondrait une altitude de 300 mètres ; à l'état barométrique des mois de janvier 1886, février et mars 1888 (environ 717 millim.), correspondrait une altitude de 430 mètres.

Nous pourrions dire à ce propos que ni la situation de Falkenstein, ni la végétation de la contrée, etc., ne justifient l'expression de climat d'altitude que lui applique

(1) Voyez aussi MEISSEN. *Deutsche medic. Zeitg.*, 1887, p. 280.

(2) VON LIEBIG. *Veröffentlichungen der Gesellschaft für Heilkunde*, Berlin, 1880.

Sargius (1) qui, d'ailleurs, donne à Falkenstein une altitude de 500 mètres.

Certaines de nos observations nous montrent que si, dans quelques mois isolés, les plus basses pressions correspondent à une morbidité élevée, cette coïncidence n'est pas assez constante pour en conclure qu'il y a rapport de cause à effet entre la pression atmosphérique et la morbidité. Leur rapport est en effet tout à fait inconstant, il suffit de comparer les mois de décembre 1885 (731 millim. et 12,2 p. 100 de malades), février 1887 (733 millim. et 8,7 p. 100 de malades) et décembre 1888 (730 millim. et 6,7 p. 100 de malades).

Il ne faudrait point tirer de ces chiffres des conclusions pour ou contre la théorie des climats d'altitude ; ce serait aller trop loin, les oscillations de la pression sont trop minimes. On peut tout au moins en conclure qu'en un même point l'état barométrique, haut ou bas, n'a pas sur l'état des phtisiques une influence essentielle.

On n'en pourrait point dire autant du *vent*, et, en Allemagne, ce sont les vents secs et froids de l'Est et du Nord qu'il faut particulièrement redouter. L'action des vents sur l'organisme est double. Par leur action mécanique, ils portent préjudice à la respiration, en empêchant les inspirations profondes, ce qui peut augmenter d'une façon dangereuse la soif d'air des phtisiques. Mais leur action sur la peau est encore peut-être plus importante. Un vent violent aura tôt fait de dépouiller l'organisme du manteau d'air échauffé dont il s'entoure ; on demandera alors au corps d'élever sa production de chaleur et les occasions de refroidissement seront augmentées. Brehmer (*loc. cit.*) dit à ce sujet : « Contre le froid par un temps calme on peut se protéger, contre le vent on ne peut pas. » Mais d'un autre côté, il est à peine besoin de dire qu'un vent modéré est utile aux malades. Nous avons déjà indiqué la

(1) *Traitement de la phtisie par les climats d'altitude*, p. 7.

situation de Falkenstein, nous avons montré qu'il était abrité du vent par les hauteurs voisines, aussi ne peut-on guère tirer de conclusions générales au sujet de l'influence de la direction du vent sur les malades. Les vents du Nord ne sont pour ainsi dire pas observés, les vents d'Est très peu, les vents du Sud-Est sont plus fréquents, par suite de la configuration de la chaîne de montagne protectrice.

Au sujet de l'action des vents d'Est, nous devons faire une très grande distinction entre les mois d'été et les mois d'hiver. Pendant l'été, ces vents sont d'une intensité moindre la plupart du temps et sont accompagnés par les chaleurs ; pendant l'hiver, au contraire, ces vents sont violents, froids et coupants, et pendant toute la période d'observation, ils ont conservé leur mauvaise réputation.

Si nous parcourons les mois isolément, nous trouvons qu'en hiver, là où nous constatons une morbidité élevée, les vents d'Est ont régné. De tous les mois observés, à l'exception de juin 1888 que nous mettons à l'écart, c'est le mois de janvier 1885 qui a eu la morbidité la plus élevée, et dans ce mois, à côté des vents d'Ouest et du Nord-Ouest, nous trouvons des vents d'Est et de Sud-Est. De même, octobre de la même année, qui donne, parmi les mois de même nom la morbidité la plus élevée, a été éprouvé par le vent d'Est. La même observation s'applique aux mois de novembre et de décembre 1885. Février 1886 et 1888 nous donnent un plus grand nombre de malades, absolument et relativement aux mois de même nom des autres années, ce sont encore des vents d'Est qui règnent ; de même pour les maxima de janvier et de février 1888. Seul, le mois de janvier 1889, malgré la prédominance des vents d'Est, nous donne un nombre de malades minimum. Cela tient à ce que, dans ce mois, les vents furent très faibles, en sorte qu'on ne peut guère parler de l'action du vent et, en particulier, du vent d'Est. Je crois donc, malgré cette exception apparente, pouvoir conclure que les vents

d'Est un peu forts ont exercé une action défavorable sur l'état des malades. Il ne reste plus qu'à faire remarquer que la situation abritée de Falkenstein ne permet guère de formuler des conclusions générales à ce point de vue. Les déductions à tirer seront discutées à la fin de ce travail.

Il peut être intéressant d'embrasser d'un seul coup d'œil l'action du vent, sans s'occuper de sa direction ; pour ce faire, j'ai partagé les 53 mois d'observation en trois classes : la première comprend 20 mois avec temps calme ; la deuxième, 25 mois avec vents moyens ; la troisième seulement 8 mois avec vents violents. La moyenne de morbidité par mois donna pour le premier groupe, 8,5 p. 100, pour le second 9,8 p. 100 et pour le troisième 11 p. 100. La moyenne du premier groupe est un peu inférieure à la moyenne générale de 9,4 p. 100; des deux autres groupes, la moyenne du deuxième est quelque peu, et celle du troisième passablement supérieure à cette moyenne. Ces rapports deviennent plus évidents par les chiffres suivants : des 20 mois du premier groupe, 4 ont une morbidité plus élevée que 9,4 p. 100, soit 25 p. 100; des 25 mois du deuxième groupe, 11 ont plus que 9, 4 p. 100, soit 52 p. 100, et dans le troisième groupe 6 mois sur 8 sont au-dessus de la moyenne, soit 75 p. 100. L'influence défavorable des vents violents ressort nettement de ces chiffres, sans qu'il soit besoin d'entrer dans de plus amples détails.

On ne peut guère s'attendre à constater une influence notable sur les malades de *l'état du ciel*, état que nous avons indiqué sur les mêmes tables que le vent. L'action de la lumière sur l'organisme humain est encore totalement inconnue; cependant on doit admettre que cette action, et particulièrement celle des rayons directs, ne s'exerce pas seulement sur l'organe récepteur, l'œil, mais aussi sur tout l'organisme. Quoi qu'il en soit, on ne peut guère s'attendre à trouver autre chose qu'une influence psychique sur l'état d'âme du phtisique, en bien ou en mal. Si

nous comparons attentivement la morbidité avec l'état du ciel, nous ne pouvons trouver un rapport constant entre ces deux termes. Pour juger ce point, j'avais partagé les mois observés en trois classes, comme je l'avais fait pour la force du vent; tous les chiffres obtenus, comparés entre eux et avec le chiffre moyen des malades ne me donnèrent que des différences minimes.

Les phtisiques craignent beaucoup les temps brumeux en général. Si nous voulons analyser leur influence sur l'organisme malade, nous voyons d'abord que l'exhalaison d'eau par la peau et les poumons se trouve empêchée ou du moins rendue plus difficile par la présence des fines goutelettes d'eau répandues dans l'atmosphère. Ces goutelettes rendent en plus les vêtements humides et peuvent par conséquent donner lieu à des refroidissements. Ce sont là deux causes qui rendent les temps brumeux défavorables, mais nous devons en plus, à ce sujet, signaler la théorie d'Aitkens. D'après lui, l'air atmosphérique, pour condenser sa vapeur d'eau, a besoin de petites poussières. Ces poussières servent évidemment de véhicules à des micro-organismes qui se trouvent ainsi inspirés pendant la respiration. Aussi est-il toujours bon de respirer uniquement par le nez, la bouche fermée.

Nous n'avons compté comme brumeux que les jours où le brouillard règne pendant la plus grande partie de la journée, ne nous occupant pas des brumes du matin qui sont très fréquentes à Falkenstein. En général, les jours complètement brumeux n'ont point été fréquents pendant les années d'observation; le mois qui vient le premier est novembre 1885, avec quinze jours, et il n'y a que neuf mois qui eurent plus de trois jours de brouillard. Une morbidité particulièrement élevée se rencontre en janvier 1885, avec huit jours de brouillard; novembre 1885, avec quinze; décembre 1885, avec trois; janvier 1886 avec onze. A ces quatre mois, nous pouvons en opposer sept avec une morbidité moyenne, ou même inférieure à la moyenne. On ne

peut guère de ces nombres conclure à l'influence nuisible du brouillard, d'autant moins que les trois mois avec morbidité élevée étaient justement éprouvés par le vent d'Est. Somme toute, la morbidité moyenne des mois brumeux est 9,9, de très peu supérieure à la moyenne générale.

Nous allons maintenant nous occuper de l'influence que peut avoir la quantité d'*eau tombée* sur l'état du phtisique. Lorsqu'il s'agit de déterminer si le temps d'une journée a été beau ou mauvais, on s'appuie généralement surtout sur l'absence ou la présence de pluie, de neige, ou de grêle. Pour le phtisique, ces désignations de la vie ordinaire ne sont vraiment importantes que pour savoir si la pluie ou la neige ne sont pas un empêchement de son séjour à l'air libre. Or, ce n'est pas le cas, aussi nous préoccupons-nous peu de l'influence que la hauteur d'eau tombée peut exercer. On devrait même en attendre une influence favorable, plutôt que défavorable. D'après les recherches de Gaston Tissandier et Assmann (1), le nombre des microbes de l'air diminue d'une façon notable après la pluie ou la neige. Cette circonstance paraît moins importante pour les phtisiques, car il s'agit de l'inspiration du bacille de Koch qui est déjà installé dans leur organisme. Si, cependant, nous admettons que l'air exempt de germes est une des conditions essentielles du bien-être des phtisiques, cela est surtout vrai pour les porteurs d'infections secondaires. On sait, en effet, toute l'importance de ce facteur pour le développement ultérieur de la phtisie, et cette importance vient d'être encore mise récemment en lumière par le professeur Maragliano, de Gênes (2).

Si nous comparons la morbidité avec la hauteur d'eau tombée chaque mois et le nombre des jours pluvieux, nous

(1) ASSMANN. *Das Wetter*, Heft. I.

(2) Klinische Formen der Lungentuberkulose. *Berl. Klinische Wochenschrift*, n° 12, 1892. — Depuis, les injections secondaires et les associations microbiennes de la tuberculose ont été l'objet de nombreux travaux, comme on pourra s'en rendre compte en parcourant l'*Index bibliographique* de la *Revue de la Tuberculose*.

ne pouvons trouver un rapport constant entre ces différents termes. Pour rendre la chose plus claire, par analogie avec le procédé employé pour les vents, j'ai partagé les observations de la manière suivante :

La plus grande hauteur de pluie appartenant au mois de juillet 1888, avec 185 millim., la plus petite au mois de septembre 1888 avec 10,7 millim., j'ai partagé la différence (en chiffres ronds 174 millim.) en trois parties égales. J'ai ainsi obtenu trois classes de mois : la première comprend les mois avec une hauteur de pluie allant de 10,7 à 68,7 ; la deuxième de 68,7 à 126,6 ; la troisième de 126,6 à 185. Si l'on fait pour ces groupes le compte de la morbidité moyenne, on trouve pour le premier 9,5, pour le second 9,25, pour le troisième 9,05. Le mois de juin 1888 a été écarté pour les raisons déjà exposées. De ces chiffres, il résulte que si l'on voulait tirer des conclusions de différences aussi minimes, ces conclusions seraient en faveur des mois pluvieux.

Enfin, abordons un autre chapitre, celui de *l'hémoptysie*, dans ses rapports avec les conditions météorologiques. Certes, les dangers immédiats de l'hémoptysie, comme la mort par étouffement ou par hémorrhagie prolongée, ont été trop souvent exagérés, mais il n'en faut pas moins rester persuadé de l'influence fâcheuse de cette complication (1).

Le coup de fouet donné souvent aux lésions par elle, la défaillance de la nutrition pendant l'hémorrhagie, les désordres de la digestion qui s'y joignent presque toujours, désordres qui sont en grande partie conséquence de la diète qui semble nécessaire, toutes ces considérations expliquent parfaitement les craintes du malade et du médecin devant une hémoptysie. Joignez aussi à cela la forte dépression psychique qui succède souvent à une hémorrhagie et à laquelle on n'attache pas toujours l'importance qu'elle mérite. Dans le public, le phtisique est souvent considéré

(1) BREHMER. *Therapie der Lungenschwindsucht*, 1887.

comme un sanguin, une hémorrhagie quelque peu consirable détruit cette opinion et fait naître une inquiétude qui ne s'efface qu'au bout de plusieurs mois.

Contre cet accident, la thérapeutique est presque impuissante et cette impuissance se traduit par la quantité même des remèdes préconisés et employés. Aussi fait-on tous ses efforts pour l'éviter et pour chercher dans l'observation des conditions météorologiques pendant lesquelles elle se produit un point d'appui pour sa prophylaxie. Comme les hémoptysies se présentent plus nombreuses chez divers malades à certaines époques, il semblait que cette conception eût une base sérieuse.

Depuis Hippocrate, comme le dit H.-J. Thomas (1), les facteurs météorologiques les plus divers ont été regardés comme la cause des hémoptysies périodiques. Rohden (2), d'accord avec le Dr Lahillonne (3) de Pau, accuse les changements atmosphériques soudains et particulièrement une élévation rapide de l'humidité de l'air.

La théorie, proposée par Rohden, s'appuyant sur ses observations, paraît très plausible au premier abord. D'après lui, l'accroissement soudain de l'humidité de l'air empêche l'exhalaison de l'eau de l'organisme par la peau et les poumons. La quantité de sang se trouve ainsi accrue tout à coup, déterminant dans la circulation une élévation de pression qui favorise l'apparition de l'hémorrhagie. Les observations de Rohden, telles qu'il les a publiées, sont faites en été. Or, sur nos 24 périodes d'hémorrhagies, 14 tombent pendant la partie de l'année la plus fraîche ; c'est là, je crois, un point d'appui important contre la théorie de Rohden. En effet, l'air expiré possède, d'après Landois (*loc. cit.*), par 6°,3 C. une température de 29°,8, par 17° ou 19° une température de 36°,2 ou 37°. Dans le premier cas, l'air s'est donc échauffé

(1) H. J. Thomas. Ueber der Lintheilung der Klimate von therapeutischen Standpunkt. *Vierteljahrsschrift für Klimatologie*, 1875, Heft 2.

(2) *Berlin. klinische Wochenschrift*, 1870, nos 16-17.

(3) *Étude de météorologie médicale*. Paris, novembre 1869.

de 36°,1, dans le second cas, de 19°,2 ou 18°. Comme l'air, dans la respiration calme, abandonne le corps saturé de vapeur d'eau, la quantité d'eau que le poumon rend à l'air extérieur en hiver est plus grande qu'en été, puisque la tension maximum de la vapeur d'eau de l'air croît en raison directe de sa température. On ne devrait donc pas voir en hiver, d'après ce raisonnement, augmenter la fréquence des hémorrhagies ; c'est cependant ce que nous avons observé et, comme nous le disions plus haut, ces faits sont contraires à la théorie de Rohden (1).

Pour discuter bien à fond cette théorie, il nous manque l'observation de l'état hygrométrique exact de l'air. Il y a cependant un moyen de le déterminer approximativement indiqué par Rohden. Il consiste en l'observation des deux facteurs dont il dépend, température et pression barométrique : « Lorsque la pression diminue, dit-il, et que la chaleur augmente, la quantité de vapeur d'eau contenue dans l'air augmente aussi, en vertu de l'évaporation plus rapide de l'eau qui se fait proportionnellement. Par conséquent, si dans les observations qui servent de base à notre opinion on constate, quelque temps avant l'hémorrhagie, une élévation de température, on pourra hardiment conclure que, seul, l'accroissement de l'humidité doit en être rendu responsable. » Nous avons voulu vérifier ce fait, en n'examinant, comme Rohden, que les mois d'été, mais cette coïncidence ne s'est rencontrée qu'en juin 1886, septembre 1888 et avril 1889, mois que nous comptons parmi les mois d'été. Le phénomène indiqué n'a donc été observé que 3 fois sur les 10 périodes d'hémoptysies estivales. On ne peut guère s'appuyer sur ces quelques coïncidences en faveur de la théorie de Rohden.

Une autre théorie, de Thomas (*loco cit.*), s'appuie aussi

(1) L'influence des variations de la tension de la vapeur d'eau de l'atmosphère sur les aggravations des affections pulmonaires, et en particulier de la phtisie, a été bien étudiée dans ces dernières années par M. le Dr Chiaïs (de Menton). Voir CHIAIS, Le choix d'un climat pour un tuberculeux. *Compte-rendu et mém. du 3e Congr. de la Tuberc.*, 1893, p. 363.

sur la suppression de l'exhalaison d'eau. Pourtant Thomas invoque en plus que Rohden « une dilatation réflexe des vaisseaux par diminution de l'activité cardiaque et de la vitesse du torrent sanguin ». Il est inutile de montrer que ces prémisses ne trouvent aucune confirmation dans nos observations, si tant est que « la diminution de l'activité cardiaque et de la vitesse du torrent sanguin » doive favoriser l'apparition des hémorrhagies. On ne peut admettre en effet que la dilatation des vaisseaux au point où se produit l'hémorrhagie, c'est-à-dire au milieu de tissus inflammatoires et tuberculeux, ait quelque signification. D'ailleurs il y a dans les infiltrations tuberculeuses, d'après les recherches de Pauly, une obturation des vaisseaux suivant un processus d'endartérite ; il ne saurait donc être question de dilatation vasculaire dans ces tissus.

L'apparition d'une hémorrhagie dépend, d'une part, des conditions de pression sanguine dans la petite circulation, et, d'autre part, de la destruction plus ou moins rapide des néoformations spécifiques. Les conditions météorologiques ne peuvent donc à elles seules expliquer l'apparition d'une hémoptysie, la théorie ne s'appuyant alors que sur un seul des facteurs qui la produisent.

Dettweiler (1) accorde aux longues périodes de chaleur une influence sur l'apparition des hémorrhagies. Or de hautes températures ont régné en juillet 1887, juin 1888 et mai 1889, sans que nous ayons constaté d'hémoptysie ; une période d'observation de quatre ans et demi est, il est vrai, trop courte, pour pouvoir être opposée à une longue éxpérience et donner naissance à une opinion contraire. Disons simplement le fait que sur 24 hémorrhagies 3 se sont accompagnées de fortes chaleurs, ne vient pas à l'appui de cette théorie.

On ne peut guère tirer une conclusion positive des conditions météorologiques que nous avons relevées. Remarquons seulement que sur les 24 périodes d'hémorrhagies

(1) *Berliner klinische Wochenschrift*, n° 36, 1877.

il n'y en a que 4 qui tombent pendant la gelée. Quant au baromètre, ses rapports sont de la plus grande inconstance, tantôt nous trouvons une chute, tantôt une ascension. Aussi n'en pouvons-nous tirer aucune conclusion au sujet des théories mentionnées plus haut. Pour les autres conditions météorologiques, la même variété règne, sous le rapport de l'état du ciel, de la force du vent, de la hauteur d'eau tombée et du nombre de jours pluvieux. Les hémoptysies apparaissent, il est vrai, rarement par vents du Nord ou de l'Est, mais cela n'est pas étonnant si l'on considère la rareté déjà signalée de ces vents à Falkenstein.

De tout cela il résulte que la question est toujours pendante, que nos observations ne nous ont point permis de trouver quelles étaient les conditions météorologiques responsables des hémorrhagies. Malgré tout, on ne peut s'affranchir de cette idée que ce phénomène ne soit aidé par les conditions météorologiques (1).

Le résultat général de nos observations est négatif, ce qui s'accorde avec l'opinion de Dettweiler, citée au début. La température, la pression barométrique, l'état du ciel, les différences de température, n'ont aucune influence sur l'état des malades, et celle des pluies est à peine démontrée. Les vents, au contraire, surtout les vents violents et les vents d'Est, ont une action défavorable. Tout cela vient donc à l'encontre de l'opinion qui accorde une grande importance aux facteurs climatériques, opinion qui a régné et qui règne encore. Déjà Louis, dans son *Traité de la phtisie*, s'élevait contre elle. Une statistique qu'il cite peut trouver place ici. « Sur 150 malades morts de la phtisie à l'hôpital de la Charité, 74 ont éprouvé les premiers symptômes de cette affection dans les mois les plus chauds de l'année (avril-septembre), 76 dans les mois les plus

(1) Le travail de M. Blumenfeld était accompagné de tableaux graphiques relatifs à ses observations météorologiques; on les trouvera dans une brochure de l'auteur intitulée : Ueber die Einfluss meteorologischer Vorgänge auf der Verlauf der bacillären Lungenschwindsucht, 1892.

froids. Chez 127 autres malades admis à l'hôpital Beaujon et pour lesquels la recherche du début de l'affection a été faite avec une grande précision, 66 l'on constate dans les mois les plus chauds et 61 dans les mois les plus froids. »

Avril	12	10	
Mai	13	13	
Juin	12	11	
Juillet	11	7	
Août	10	11	
Septembre	16	14	
	74	66	malades.
Octobre	13	17	
Novembre	12	7	
Décembre	10	14	
Janvier	16	11	
Février	11	8	
Mars	14	4	
	76	61	malades.

Si la phtisie n'est modifiée dans son cours par les conditions météorologiques que dans la mesure signalée dans ce travail, nous en pouvons déduire les principes pratiques suivants pour son traitement. On doit laisser le phtisique profiter de l'air libre sans se préoccuper du temps, en prenant, bien entendu, quelques précautions, plus rigoureuses par les vents d'Est. Ce sont les conséquences qui s'imposent pour les malades qui ne peuvent quitter leur vie habituelle pendant laquelle il peut être à peine question d'un traitement véritable. Pour le traitement même de la phtisie, il s'ensuit cette conception, défendue par Dettweiler dans tous ses écrits depuis vingt ans, exprimée par H. Weber (1) au dixième Congrès interna-

(1) *Verhandlungen*. vol. II, cinquième partie, p. 16.

tional, à savoir que « le traitement de la phtisie est possible partout où l'on peut avoir de l'air pur, une bonne nourriture et un exercice facilement gradué ». Leyden, Kretschmar, Dujardin-Beaumetz, Cantani et d'autres s'expriment de la même manière. La phtisie s'attaque à toutes les classes de la société, la méthode qui la veut guérir doit être abordable par tous. Cette dernière conception n'est réalisable que si le traitement n'est pas entrepris dans des contrées éloignées, mais bien là où vit le malade. On remplace alors l'influence obscure des facteurs climatériques par un traitement et un régime hygiéniques. Dans l'examen impartial de mes observations, je crois pouvoir trouver une confirmation de l'opinion exprimée par Finkelnburg comme conclusion de son rapport sur les sanatoria des pauvres : que ces sanatoria peuvent être élevés partout où il y a une protection suffisante contre les vents et particulièrement les vents d'Est, par des forêts ou des montagnes. Les progrès de la médecine pratique ne se caractérisent pas par les succès thérapeutiques obtenus sur quelques individus, mais par leur influence sur l'état sanitaire de la généralité. Aussi faudra-t-il pratiquer la phtiséothérapie dans des établissements installés là où le phtisique est devenu malade ; ce sera encore le meilleur traitement à employer jusqu'à la venue du médicament spécifique.

Cette thérapeutique est aussi la meilleure pour le médecin en ce sens qu'elle le force à développer au maximum sa puissance et son activité. En nous privant de l'influence de la situation climatérique, nous nous dépouillons vis-à-vis du malade d'un aide puissant, d'une sorte d'intervention mystérieuse à laquelle il voulait devoir la guérison. C'est ce remède mystérieux qu'il croyait avoir trouvé dans les propriétés spécifiques du climat choisi pour sa guérison. A la place de cette croyance, il faut installer la confiance du malade en son médecin ; c'est au médecin, par ses connaissances spéciales et générales, à tout mettre en œuvre pour atteindre ce but.

NOTE SUR LES

ALTÉRATIONS HISTOLOGIQUES DU FOIE

CHEZ LES ANIMAUX TUBERCULEUX (1)

Par **MM. Cadiot** et **Gilbert.**

Nous avons soumis à l'examen histologique le foie de divers mammifères (2), singes, chiens, chats, cobayes, chevaux, qui avaient succombé à la tuberculose ou qui, reconnus tuberculeux, avaient été sacrifiés (3).

I. — Dans la presque totalité des cas, l'organe était le siège de lésions tuberculeuses.

Tantôt les tubercules étaient petits, visibles seulement à un examen minutieux ou même au microscope ; tantôt, et notamment chez le singe et le chien, ils étaient volumineux, donnant l'idée de nodules sarcomateux.

Ils siégeaient pour la plupart à la périphérie des lobules et se distinguaient des tubercules humains par leur extrême pauvreté en cellules géantes.

Les tubercules, d'ailleurs, n'affectaient pas dans tous les cas la forme circonscrite, nodulaire, et chez deux chiens existait une véritable tuberculose diffuse du type Yersin.

L'un de ces animaux était âgé de six mois, l'autre de trois ans. Ils n'étaient visiblement souffrants l'un et l'autre que

(1) Communication à la Société de biologie, dans la séance du 15 décembre 1894.

(2) Dans une note antérieure, nous avons fait connaître les altérations que subit le foie chez les oiseaux tuberculeux, du moins chez la poule et le faisan (CADIOT, GILBERT et ROGER. Note sur l'anatomie pathologique de la tuberculose du foie chez la poule et le faisan. *Soc. de Biologie*, 1890.)

Dans le foie du cygne comme dans celui du faisan, le bacille tuberculeux suscite une abondante formation de tissu fibreux, si bien que dans un cas nous avons vu le parenchyme hépatique par places semé d'îlots scléreux et segmenté par d'épaisses bandes conjonctives, comme dans une véritable cirrhose, ailleurs complètement transformé en tissu fibreux.

(3) Nous ne visons dans cette note que des animaux affectés de tuberculose spontanée.

depuis quelques jours quand ils succombèrent l'un spontanément, l'autre à la suite d'une injection de tuberculine. A l'autopsie, dans les deux cas, le foie avait semblé exempt de tuberculose, ne montrant aucune granulation visible ; il était toutefois augmenté de volume, plus pâle qu'à l'état normal, surtout chez le premier animal.

La rate était de même hypertrophiée. Chez le plus jeune des deux chiens, la tuberculose paraissait limitée à l'un des ganglions mésentériques, qui atteignait le volume d'un œuf de poule et dont le contenu était purulent. Chez l'autre, elle était circonscrite aux ganglions du médiastin et du péricarde. Tous deux étaient porteurs d'une ascite notable.

Dans ces deux faits, cependant, se montraient à l'examen histologique des lésions tuberculeuses considérables du foie. Les espaces portes et les lobules, dans la moitié de leur étendue environ et principalement dans leur portion périphérique, étaient occupés par des cellules épithélioïdes juxtaposées composant des formations irrégulières contournées, ramifiées, enchevêtrées de mille manières dans le parenchyme hépatique.

Les bacilles étaient innombrables dans les zones tuberculisées, comme d'ailleurs dans le tissu de la rate hypertrophiée.

II. — Les lésions du foie chez les animaux tuberculeux, de même que chez l'homme, ne consistent pas uniquement dans l'existence de tubercules circonscrits, ou d'une infiltration tuberculeuse. La cirrhose peut être rencontrée et la cellule hépatique ne demeure pas toujours indemne.

La cirrhose est rare ; mais nous l'avons constatée à l'état d'ébauches chez un cobaye (1), un chat, deux chiens, un cheval et un bœuf.

Nous ne l'avons vue prendre une forme accomplie que chez un seul animal, à savoir un cheval de neuf ans atteint de

(1) HANOT et GILBERT. Sur la cirrhose tuberculeuse. *Bull. de la Soc. de Biologie*, 30 janvier 1892.

tuberculose pulmonaire généralisée avec excavations, accompagnée d'adénopathie des ganglions du médiastin.

Elle était essentiellement péri-lobulaire, isolant la plupart des lobules dans l'intérieur desquels elle envoyait des irradiations. Elle était due à la néoformation d'un tissu scléreux très dense, assez riche en néo-canalicules biliaires et ne contenant que de rares agglomérats de cellules rondes. Les veines centro-lobulaires montraient, en outre, un notable épaississement scléreux de leurs parois.

Les altérations de la cellule hépatique sont infiniment moins importantes dans la tuberculose des animaux que dans la tuberculose humaine. Il faut faire exception pour l'inversion lobulaire avec tendance à l'hépatite nodulaire que l'on rencontre fréquemment chez le chien, et qui naît d'ailleurs chez cet animal de l'exagération d'une disposition que l'on peut rencontrer à l'état physiologique.

Mais la dégénérescence amyloïde (aussi bien des parois vasculaires que des cellules hépatiques) n'existe pas chez ces animaux ; il en est de même de la dégénérescence pigmentaire, et les nécrobioses cellulaires sont exceptionnelles.

Enfin, la dégénérescence graisseuse est également d'une grande rareté.

Nous n'en avons pas noté d'exemple chez le bœuf, le cheval, le singe et le cobaye, et sur 32 foies de chien étudiés nous n'en avons que dans trois cas relevé l'existence.

Dans l'un, elle occupait exclusivement les cellules hépatiques placées au contact de gros tubercules ; dans un autre, elle affectait les cellules hépatiques contiguës aux espaces portes ; dans le troisième — et il s'agissait ici de l'un des deux chiens atteints de tuberculose diffuse dont nous avons parlé plus haut — elle frappait la totalité du parenchyme hépatique.

Déjà nous avons constaté que le foie des oiseaux devenus spontanément tuberculeux ne contient pas plus de graisse qu'à l'état normal (1).

(1) CADIOT, GILBERT et ROGER. *Loc. cit.*

Chez les animaux rendus expérimentalement tuberculeux, mammifères ou oiseaux, la dégénérescence graisseuse est également exceptionnelle.

On sait qu'au contraire elle est banale dans le foie des tuberculeux humains.

Nous ignorons les conditions qui commandent de telles dissemblances dans l'état de la cellule hépatique chez des espèces différentes au cours d'une même maladie microbienne.

Discussion.

M. Pilliet. — M. Gilbert m'étonne quand il dit qu'il n'a pas trouvé de graisse dans le foie des oiseaux tuberculeux. Le foie des oiseaux même normaux est composé de petites cellules toujours pleines de fines granulations tuberculeuses. Je demanderai à M. Gilbert quels réactifs il a employés pour conclure à cette absence de graisse.

M. Gilbert. — J'ai employé les réactifs usuels de la graisse, l'acide osmique et la teinture d'orcanette. Je ne nie pas que le foie des oiseaux ne contienne normalement de fines granulations graisseuses, mais jamais je n'ai trouvé de grosses sphères de graisse caractéristiques de la dégénérescence graisseuse.

M. Pilliet. — Cette absence de graisse est bien remarquable, quand on sait que le foie des oiseaux devient si facilement graisseux sous l'influence de l'alimentation; de là l'industrie des foies d'oie gras.

M. Gilbert. — Il n'en est pas moins vrai que jamais nous n'avons constaté dans les foies tuberculeux des oiseaux cette dégénérescence graisseuse; MM. Verneuil et Clado ont décrit des foies de ce genre qui avaient macroscopiquement l'aspect de foies gras; mais cet aspect n'est qu'une apparence et même, dans ce cas, l'examen histologique montre l'absence de dégénérescence graisseuse.

LA TUBERCULOSE DANS LA RACE JAUNE

Par M. le Dr Ern. Martin.

L'étude de la pathologie comparée des différentes races repose en partie sur des considérations relatives aux mœurs, aux institutions, en un mot à ce qui constitue l'état social d'un peuple.

Cette proposition générale s'applique surtout à l'affection tuberculeuse, fléau le plus terrible de tous ceux qui assiègent l'humanité à cause de la constance et de l'intensité de son action. Toutefois cette affection n'est pas universelle et n'appartient pas à tous les climats : elle diminue en allant des régions tropicales aux zones polaires ; elle prédomine dans les plaines et se raréfie à mesure qu'on s'élève, pour disparaître aux altitudes de douze à quinze cents mètres ; on cesse de l'observer sur les hauts plateaux de la Perse, de l'Inde, des Cordillères, etc... Nous l'avons vainement cherchée sur les sommets de la chaîne de montagnes de la Tartarie.

Or ces faits sont en corrélation avec la densité de la population qui décroît de l'équateur aux pôles et des terrains bas aux altitudes élevées ; d'où cette conclusion que les agglomérations humaines sont des foyers où s'élabore et d'où rayonne le contage suivant une intensité proportionnelle à la densité de ces agglomérations. En d'autres termes, la tuberculose est un mal de civilisation qui se répand de proche en proche chez les divers groupes humains restés jusque-là indemnes. Les témoignages abondent : toute une race, les Tasmaniens, au nombre de près de trente mille, a complètement disparu de 1804 à 1835, inoculée du germe tuberculeux importé par les envahisseurs, et aujourd'hui il n'en reste plus que quelques métis épars sur un vaste territoire occupé par les conquérants anglais.

Il y a quelque vingt ans, le mal était inconnu à Belle-Ile avant les communications suivies avec la France : celles-ci se développant, il apparaît et sévit comme partout ailleurs.

Appliquons ces données à la race jaune et recherchons ce qu'est, au sein de la nation chinoise, la morbidité et la léthalité dues à cette affection.

Les documents démographiques font à peu près défaut ; la

statistique officielle n'existe pas; la pathogénie de la science sinique est incapable de renseigner sur ce point. Nous sommes réduits à recourir aux éléments d'informations puisées auprès des médecins et des observateurs étrangers.

Rappelons tout d'abord que la population comprise dans ce que l'ethnographie désigne sous le nom de race jaune, forme à elle seule bien près du tiers de la population du globe, ce qui ajoute encore à l'intérêt de la question.

La tuberculose existe ; à quelle époque apparaît-elle?

Cette recherche n'a pas été faite et il est douteux que la bibliographie sinique puisse fournir quelques lumières sur ce point: il est peu probable aussi qu'à l'instar de la variole, dont le foyer originel est vraisemblablement une des parties de l'Extrême-Orient, d'où elle s'est répandue en Europe, cette affection ait une semblable origine. Si, d'autre part, on consulte les ouvrages de médecine chinoise, beaucoup plus rapprochés de nous, on trouve la description d'une maladie appelé *lao-ping*. Quelque vague que soit la symptomatologie chinoise, il est cependant assez facile de reconnaître qu'il s'agit d'une maladie qui siège dans les poumons et qui éveille bien l'idée de la tuberculose; et puis, en consultant les dictionnaires de W. Williams et de Giles, dont la compétence sinologique est indiscutable, on voit que les deux caractères *lao* et *ping* signifient : *Wasting away from toil and anxiety*, phrase qui traduit littéralement cette association.

En effet *lao* est la clef des maladies et le second, *ping*, indique que l'affection entraîne la désuétude physique et morale par le feu et le travail exagérés. C'est ainsi qu'on est amené à dégager du sens primordial la définition suivante : travail organique qui consume comme le feu. Cette conception n'a assurément rien que de parfaitement juste, mais elle ne constitue pas un tableau clinique propre à satisfaire les pathologistes européens. Il ne faut pas être exigeant; si bons observateurs que soient les Chinois, la science médicale n'a chez eux ni base, ni méthodes sérieuses : ils ont, il est vrai, des remèdes qui guérissent certaines maladies, mais ils n'en raisonnent par le mode d'action.

Quoi qu'il en soit et maintenant que nous sommes fixés sur le sens de *lao-ping*, quelles en sont les localisations ? La principale et celle qui frappe le médecin chinois, c'est la localisation

pulmonaire, et c'est en effet à elle que répond *lao-ping*. Admettons donc que cette association signifie tuberculose ou phtisie pulmonaire. Quant aux autres déterminations, c'est-à-dire aux diverses affections dues au bacille de Koch, ils n'en connaissent pas la nature, pas plus qu'il ne savent que ce bacille est virulent, contagieux et inoculable.

Force est donc de recourir aux lumières et aux observations des médecins européens qui ont exercé chez ce peuple. M. Rennie, dans le cours d'une longue pratique à l'hôpital de Tam-Soui, l'une des villes les plus importantes et les plus peuplées de l'île de Formose, a eu à traiter vingt-deux mille affections diverses et, dans une communication récente qu'il nous a adressée, il annonce un pourcentage de 1,25 de cas se référant aux catégories diverses de tuberculose, c'est-à-dire phtisies pulmonaires, arthrites, adénites, etc...

Cette statistique est assurément très au-dessous de celles qui sont publiées en Europe ; car, dans le tableau indicateur des décès causés par la tuberculose pulmonaire, et annexé à l'état sanitaire comparé des principales villes d'Europe en 1886, les chiffres fournis par M. Bertillon sont bien supérieurs à celui de l'honorable praticien de Tam-Soui. Le recrutement de cet hôpital porte à peu près exclusivement sur l'élément chinois : ce sont des habitants du Fo-Kien qui émigrent pour coloniser ; ils ne se mêlent que fort peu aux aborigènes. A défaut de renseignements relatifs à ces derniers, nous en avons recueilli de la bouche d'un médecin de l'armée française, M. Guérin, qui séjourna trois années au milieu d'eux et a pu constater l'excessive rareté de la tuberculose chez les Formosans, que tous les voyageurs s'accordent à considérer comme doués d'une constitution robuste qui en fait des athlètes ; mais nous ajouterons que depuis le mouvement croissant de l'émigration chinoise, l'état de choses se modifie. Si détestés que soient les conquérants, si insoumis que soient ces fiers sauvages qui restent dans leurs montagnes, il en est quelques-uns, voisins des exploitations camphrières, qui apportent leurs récoltes sur les marchés chinois : ils se mêlent aux colons et, dans les échanges, ces derniers leur vendent du sam-shou ou vin de riz dont ils usent et abusent, de telle sorte que la plupart d'entre eux sont en voie de dégénérescence : aussi sont-ils envahis par l'affection

que leur apportent les envahisseurs et que les excès accroissent ; car c'est une des caractéristiques de tout sauvage : lorsqu'il a une fois trempé ses lèvres dans la coupe du vin, il passe aussitôt de l'usage à l'intempérance.

M. Dudjeon, médecin du dispensaire de Pékin entretenu par la Société évangélique de Londres, a publié, pendant les trente dernières années, les statistiques des maladies qu'il a traitées. Celle de 1865 indique le chiffre de 3,157, parmi lesquelles la tuberculose ne figure que pour 36. Les autres, qui sont postérieures à cette date, ne diffèrent pas sensiblement. Ces résultats peuvent donc être rapprochés de ceux de M. Rennie.

M. E. Bretschneider a occupé pendant vingt ans le poste de médecin de la légation russe à Pékin ; dans une communication qu'il nous a récemment faite, il considère que la tuberculose est beaucoup moins répandue dans cette ville qu'à Saint-Pétersbourg. Nos observations personnelles, portant sur plusieurs années et prises principalement à l'orphelinat du Gen-tse-Tang de Pékin, nous ont fourni des résultats semblables. La phtisie, bien que nous eussions à traiter de jeunes sujets appartenant à la classe la plus misérable, est rare ; le mal de Pott l'est également, ainsi que les autres localisations bacillaires de même origine. Nous ajouterons que l'hygiène publique de la capitale laisse beaucoup à désirer, comme le prouve l'endémie typhique, qui fait de continuels ravages.

Lorsqu'on s'adresse aux praticiens européens qui exercent sur les divers points de l'empire, lequel embrasse les latitudes les plus opposées, on obtient des réponses qui concordent avec les données que nous venons d'exposer.

Nous ne prétendons pas attribuer à ces faits la valeur clinique de ceux qui peuvent être sanctionnés par l'anatomie pathologique : on se trouve ici dans un milieu où l'examen nécroscopique n'est pas et ne peut pas être fait ; car il est sacrilège, au nom des institutions religieuses (du Bouddhisme), qui commandent le respect absolu des morts, et au nom du culte ancestral sur lequel repose tout l'édifice social. Mais la symptomatologie et le diagnostic de la tuberculose ne sont pas de ceux qui présentent de grandes difficultés : ils ne dépassent point la compétence des médecins chinois, surtout lorsqu'il s'agit de la localisation pulmonaire.

Ayant ainsi établi l'infériorité numérique de la tuberculose dans la race jaune, comparée à ce qu'est cette affection chez les nations de l'Europe, nous devons en rechercher les causes.

L'état social, les institutions, l'hygiène, peuvent-ils nous éclairer ? Étudions ces divers points.

La densité de la population surpasse celle de la plupart des autres contrées du globe. Cependant, si considérables que soient les grosses agglomérations urbaines, leur chiffre n'atteint pas celui des grandes cités du monde civilisé. Pékin n'a pas un million d'habitants ; à Tientsin, on en compte environ 950,000, à Fou-tchow 630,000, à Canton 1,600,000 : c'est la ville la plus peuplée, à moins qu'on ne fasse qu'un seul centre de Han-Keou et de Han-Yang dont l'agglomération porte le chiffre à près de 3 millions.

Dans aucune de ces cités, nous ne voyons de quartiers atteindre la densité de quelques-uns de Paris où l'on en compte trois dépassant mille habitants par hectare.

Nulle part en Chine on n'observe ces entassements nés de la grande industrie, qui n'a jamais existé dans ce pays et qui est si féconde en étiolements et en dégénérescences.

On ne connaît pas non plus ces rassemblements appelés casernes qui, de plus en plus, acquièrent de si regrettables proportions en Europe. Il n'y a pas d'armée permanente en Chine. Il y a bien quelques milliers de Tartares formant les soldats des bannières impériales : encore vivent-ils dans leurs familles. Lorsqu'on consulte les documents chinois, on y trouve la mention d'un effectif de plusieurs centaines de mille hommes ; mais ce sont là des indications théoriques. En résumé, pour une nation qui compte au moins quatre cent millions d'âmes, on peut avancer qu'il n'y a pas d'armée au sens européen de ce mot. Or, suivant les plus récentes statistiques sur la tuberculose dans l'armée française, il y aurait 40 p. 100 de phtisies militaires contractées sous les drapeaux ; ces chiffres de M. Antony sont admis par M. Kelsch, qui estime qu'on entre tuberculeux dans la caserne aussi souvent qu'on finit par être contagionné par elle. Voilà donc une source bacillaire qu'on ne rencontre pas chez les Chinois.

Le séjour prolongé dans les prisons est une source qu'il convient aussi de signaler. Chez les Chinois, elles sont, il est vrai,

de sales repaires où l'hygiène est absolument absente ; mais si sévère que soit le code chinois, il n'abuse pas de ce châtiment. La peine de mort, l'exil, le bambou et la cangue sont ceux qu'il édicte le plus souvent. Le premier ne comporte pas un long internement ; l'exil ne tuberculise pas ; les coups de bambou sont expéditivement appliqués ; quant à la cangue, le condamné la porte le plus souvent sans être détenu, il est laissé en liberté, il se promène dans les rues avec son fardeau composé de deux moitiés scellées, et il n'a garde de rompre la bande de papier, sachant bien que ce bris lui vaudrait un châtiment sévère. Ainsi donc, peu ou point d'agglomérations en Chine.

Toutefois l'hygiène publique y est à peu près délaissée : le temps n'est plus où les institutions étaient proposées, ainsi que l'ont fait les physiocrates du siècle dernier, comme un modèle à l'Europe. Depuis la conquête tartare, la Chine est en proie aux dissensions intestines et aux luttes contre les Européens auxquels elle n'a ouvert ses portes que contrainte par la force des armes.

Les inondations dues au déboisement du sol et à l'abandon des travaux publics, jadis si bien ordonnés, sont la source d'épidémies incessantes et meurtrières.

La capitale ne fait pas elle-même exception. Elle est un objet de dégoût pour les étrangers. L'engrais humain s'y manipule en cent endroits ; ce sont les oiseaux de proie qui se chargent du service de la voirie ; les égouts, qui datent du XVe siècle, sont depuis longtemps irréparés, disloqués et devenus le réceptacle de tous les détritus et la source de l'endémie typhique qui moissonne la population. Les riches, habitant de vastes yamens, y sont moins exposés, ainsi que les résidents étrangers, grâce à leur bonne hygiène et surtout à leur exode dans les collines avoisinantes pendant les torrides chaleurs d'été.

Si tel est Pékin, il n'en est pas autrement des autres centres de l'Empire. Ce n'est donc pas dans les agglomérations urbaines qui, bien que moins denses que celles d'Europe, sont encore considérables, mais où, en revanche, l'hygiène est à peu près nulle, qu'il faut chercher l'explication de l'infériorité numérique de la tuberculose ; toutefois il convient de tenir compte des encombrements industriels et autres qui n'existent pas, comme nous l'avons dit précédemment.

L'hygiène privée et spécialement l'hygiène alimentaire peut-elle nous suggérer quelques données ? Nous sommes ici en présence d'un facteur considéré à juste titre comme l'un des plus puissants de la tuberculose : ce facteur est l'alcoolisme. Quelle est la relation entre les principes nocifs des éthyles et l'agent infectieux de l'affection ? Nous l'ignorons, mais il est certain que les excès alcooliques dépriment l'organisme et diminuent sa résistance à la contagion et aux progrès du mal : un sujet robuste fera échec, un cachectique sera vaincu par lui. C'est de cette manière que la phtisie devient une terminaison fréquente de l'éthylisme chronique comme elle l'est d'autres affections, telles que le diabète, etc.

Or l'alcoolisme n'existe guère parmi les Chinois. Sans doute il y a des exceptions : dans les ports ouverts aux Européens, les indigènes en contact avec eux les imitent trop souvent ; mais il serait injuste, comme certains auteurs l'ont cependant fait, de prétendre que ce soit un vice national. Les Chinois sont sobres et restent tels sur tous les points du globe où leur émigration va croissant, ce qui constituerait, au dire de quelques économistes, un véritable péril pour le reste du monde. Mais s'ils peuvent être déchargés de l'accusation d'intempérance, il est juste de constater qu'ils sont de plus en plus envahis par un autre vice : ils fument l'opium. En abusent-ils ? Nos observations et nos recherches sur ce point nous ont amené à cette conclusion que, si de nombreux milliers d'entre eux sacrifient à ce poison, ils ne vont que rarement jusqu'à se cachectiser et à éprouver par conséquent le même sort que les alcooliques, c'est-à-dire à se tuberculiser.

Ainsi l'alcoolisme européen n'a pas son équivalent dans l'opiumisme chinois.

Nous arrivons maintenant à l'examen des particularités biologiques et ethniques capables de fournir quelques lumières.

Divers médecins de grande autorité, Hardy, Béhier, Landouzy, Dewévre, ont signalé la blancheur de la peau et la teinte rousse des cheveux comme deux caractères qu'on rencontre fréquemment chez les individus prédisposés à la phtisie.

Or un Chinois blond n'existe pas, et, si l'on en rencontre un, on peut, sans erreur, présumer qu'il est issu de l'union d'une femme indigène avec un étranger ; quant au second caractère,

portant sur la teinte blanche de la peau, il n'est pas aussi absolu, de sorte que l'expression de race jaune consacrée dans le langage ethnographique n'est pas rigoureusement vraie. Toutefois, dans l'espèce, on peut associer ces deux caractères et leur accorder une grande importance.

Autre fait : quand on plonge dans le lointain passé de la race chinoise, on n'aperçoit à aucun moment la phase pastorale commune à la presque universalité des groupes humains, et on se trouve ainsi en présence d'un peuple qui n'aurait jamais fait usage du lait ; ce qui est incontestable, c'est que, depuis longtemps, cet aliment est étranger à sa nourriture. D'ailleurs, à quelle source le puiserait-il ? Les pâturages n'existent pas en Chine ; d'autre part, la médecine indigène le proscrit d'une manière absolue : elle déclare pernicieux le lait de vache ou de tout autre animal et elle enseigne qu'un enfant à qui on en ferait boire serait fatalement voué à l'imbécillité. Mais chose étrange et qui mérite bien de prendre place sur la longue liste des paradoxes de la science chinoise, elle qualifie de bienfaisant le lait maternel, si bien que le sevrage d'un enfant n'a généralement lieu qu'entre trois et quatre ans. Lorsque le sein fait défaut, on se procure du lait de femme, et si l'on ne peut en avoir, on compose une bouillie de farine de riz et de sucre. Mais jamais, nous le répétons, le lait d'un animal quelconque n'entre dans l'alimentation infantile.

Ainsi l'allaitement maternel est la règle, l'allaitement mercenaire l'exception, l'allaitement artificiel inconnu. Dans les sociétés modernes, l'obstacle à l'allaitement par la mère tient à la désuétude de la fonction, qui tend à se généraliser parmi les classes élevées. Cette désuétude date du jour où le culte des mondanités s'est répandu, culte fait de plaisirs sans frein, de veilles prolongées, de tout ce qui ébranle, énerve et compromet finalement la lactation.

Cette action héréditaire a porté ses fruits et aujourd'hui l'allaitement par le sein maternel se compte trop facilement dans les classes élevées.

Telle n'est pas la cause du même fait dans la haute société chinoise où, d'ailleurs, il est beaucoup moins fréquent. La pratique des mondanités y serait d'ailleurs assez difficile : le rôle dévolu à la femme s'y oppose : sa vie se passe au gynécée

et elle ne sort guère que pour les visites de cérémonie ou pour se rendre aux temples ou aux sépultures familiales. Mais c'est surtout la mutilation des pieds qui est l'obstacle le plus sérieux, en même temps qu'elle peut nuire dans certains cas à la fonction mammaire.

En effet, cette déformation imposée à toute femme chinoise (sauf celle de race mandchoue), et qui se pratique entre deux et quatre ans, n'est pas sans ébranler la constitution d'un certain nombre d'enfants. Cependant ce nombre est restreint, car si universelle qu'elle soit, elle n'est sérieusement appliquée que dans les classes supérieures. Chez les femmes du peuple, elle est peu accentuée ; aussi ne présentent-elles pas, comme les premières, ce cachet de lymphatisme et cette morbidesse qui n'est pas sans grâce et que les Chinois apprécient beaucoup. Or, quand viendra l'heure de la fonction mammaire, elle pourra se ressentir de cet ébranlement subi par l'organisme : telle est la cause des exceptions à l'allaitement maternel.

Si cette pratique, qui semble de plus en plus délaissée chez nous, est la règle chez les Chinois, il en résulte que l'une des sources avérées de la tuberculose y fait défaut ; car la préoccupation actuelle est de se prémunir contre le danger que peut avoir le lait des animaux, parce qu'il est trop souvent infecté soit par l'animal malade, soit par l'eau dont l'industrie frauduleuse le mélange. La statistique de la tuberculose, née de ces deux sources, donne une léthalité infantile que les procédés de stérilisation et la surveillance administrative atténuent chaque jour. Ce que nous venons de dire relativement à la race jaune conduit à des résultats opposés.

Autre fait : l'alimentation des Chinois est mixte ; l'élément carné est cependant moins en usage que les végétaux ; la viande de boucherie est à peu près absente ; la viande de porc est très répandue : aussi le ténia est-il endémique ; or cet animal est loin d'être exempt de la tuberculose : il y a donc, de ce côté, une source de contamination qu'il convient de mettre à l'actif des cas observés.

Autre considération : si la misère alimentaire ne conduit pas fatalement à la tuberculose, elle en accélère les progrès en diminuant la résistance de l'organisme atteint. Chez les Chinois, disions-nous précédemment, l'élément carné est à peu près uni-

quement représenté par la viande de porc, au moins pour la grande masse de la nation qui n'use guère avec elle que du riz et surtout du millet, substances n'occupant qu'un rang très inférieur dans l'échelle bromatologique ; cependant le développement musculaire est de premier ordre chez la plupart et notamment chez ceux qui se livrent aux travaux manuels ou portent de lourds fardeaux. Si, comme on le soutient, la viande est indispensable aux ouvriers, et si la somme des fatigues dépensées est en raison directe de la consommation qu'ils font de cet aliment, on est amené à constater chez le travailleur chinois une protestation contre le caractère trop absolu de cet axiome physiologique.

Une dernière question : y a-t-il, du côté du système nerveux, des conditions spéciales propres à favoriser l'éclosion de l'affection tuberculeuse ?

Quelques auteurs, Giovanni entre autres, admettent l'existence d'un état nerveux particulier chez les sujets prédisposés à cette maladie et signalent un caractère anatomique consistant dans la petitesse du cœur dont le ventricule droit aurait des dimensions exagérées, tandis que les artères explorables présenteraient un faible volume.

Si cette prédisposition est une réalité, nous pouvons présumer sa rareté dans la race jaune. Pendant notre long séjour en Chine, nous avons pu constater que la famille névropathique et surtout sa branche psychopathique sont fort restreintes.

Sans doute, l'émotivité est loin d'être un attribut saillant de cette race : la sociabilité, la vie extérieure, les compétitions, les surmenages qui ébranlent et marquent d'un sceau fatal les générations présentes des sociétés européennes, lui sont à peu près inconnus. La passivité, tel est le fond du caractère chinois : les chocs moraux ne l'atteignent guère ; il n'a pas de ces révoltes qu'engendre la lutte peur l'existence si dure ailleurs.

En résumé, et comme conclusion, la race jaune n'est pas exempte de la tuberculose.

A défaut de documents officiels qui, selon toute vraisemblance, n'existent pas, il est difficile de fournir des chiffres ayant la précision de ceux que renferment les statistiques des nations européennes.

D'après les investigations et les considérations auxquelles

nous nous sommes livré, nous croyons pouvoir présumer, sinon affirmer, que la tuberculose est sensiblement moins répandue en Chine que dans la plupart des autres contrées du globe.

Nous rapportons cette infériorité numérique et cette sorte d'immunité relative à certaines conditions sociales et ethniques sur lesquelles nous avons essayé de jeter quelque lumière.

Ces conditions sont-elles appelées à se modifier ?

L'expansion de la race jaune par une émigration sur tant de points du globe, et particulièrement dans le Nouveau-Monde, ne contribuera-t-elle pas à ce résultat ? Car s'il est vrai que quelques-uns restent fixés sur ces points sans esprit de retour, la plupart finissent par rejoindre leur patrie où ils rapportent plus ou moins des mœurs et des coutumes des contrées de leur exil temporaire.

D'un autre côté, se mêlant aux résidents étrangers de la Chine, ils ne sont pas sans imiter ce que ceux-ci peuvent avoir de mauvais. L'opiumisme qui grandit chaque jour en témoigne.

Quelque énergique qu'ait été jusqu'ici la résistance des hommes d'État à entrer dans le concert des nations, quelque rebelle que soit le peuple à s'imprégner des innovations que l'Europe cherche à introduire, il arrivera sans doute un moment où la marche en avant sonnera ; et alors un changement appréciable dans l'état social du pays le placera dans les conditions telles qu'il subira fatalement la loi de ce mal de civilisation dont l'une des manifestations les plus redoutables est la tuberculose.

La contagiosité de cette affection légitime cette prévision, et c'est ainsi que sur cette race, qui joue un si grand rôle dans l'histoire et qui, jusqu'à présent, en est restée relativement indemne, plane la diffusion du plus terrible des fléaux qui assiègent l'humanité (1).

(1) Tout ce que nous venons d'exposer s'applique exclusivement à la Chine, car, à la rigueur, on peut faire rentrer dans la race jaune quelques-unes des populations limitrophes et, parmi elles, il en est chez lesquelles la tuberculose fait de grands ravages : nous citerons, entre autres, les Annamites.

ANALYSES

Ch. Richet. — Travaux du laboratoire de physiologie, t. III : Chloralose, *sérothérapie*, *tuberculose*, défense de l'organisme. Paris, 1895.

Parmi les travaux publiés dans ce volume, il en est un certain nombre, relatifs à la sérothérapie et à la tuberculose, qui nous intéressent directement.

L'hématothérapie, sur laquelle les éclatants succès que vient de donner le traitement de la diphtérie ont attiré l'attention générale, est née, on l'a un peu trop oublié, d'expériences faites dans le laboratoire de M. Ch. Richet et résumées dans une note de MM. Richet et Héricourt, présentée en 1888 par M. Verneuil à l'Académie des sciences, sous ce titre : *De la transfusion péritonéale et de l'immunité qu'elle confère*. Il ne s'agissait alors que du *staphylococcus pyogenes albus;* mais quelques mois après, MM. Héricourt et Richet appliquaient ces données à la tuberculose, et nous sommes d'autant plus en droit de réclamer pour eux la priorité que constituent ces travaux en hématothérapie, qu'ils ont été publiés soit dans nos *Études expérimentales et cliniques sur la tuberculose*, soit dans les *Comptes rendus des Congrès de la tuberculose*.

MM. Bertin et Picq, en employant la chèvre au lieu du chien comme animal réfractaire à la tuberculose (1890); MM. Bouchard et Charrin en démontrant que le sérum avait la même propriété que le sang (1890), ont fait avancer la question et ouvert la voie à MM. Behring et Kitasato, qui à la fin de 1890 ont publié leur première note sur la sérothérapie dans la diphtérie. Ces auteurs sont donc mal venus de nier l'importance des travaux antérieurs et de réclamer pour eux la priorité en sérothérapie.

Tout l'historique de cette méthode nouvelle de traitement est fait avec le plus grand soin, documents à l'appui, par M. Ch. Richet. Il démontre ainsi que les auteurs qu'on veut faire passer maintenant pour les précurseurs de cette méthode, Maurice Raynaud entre autres, n'ont rien à voir avec elle, et que ceux qui ont écrit après 1888 ont dû s'inspirer de la note publiée à l'Académie des sciences, dont les *Comptes rendus* ont une assez grande notoriété pour que les auteurs allemands ne puissent arguer de leur igno-

rance de cette publication. On lira donc avec grand intérêt cet historique, qui ramène la question au point et montre la part capitale qui revient à nos compatriotes.

Citons encore les chapitres suivants de ce volume, qui sont pour la plupart la continuation ou la reproduction de mémoires déjà insérés dans nos publications.

L. Bouveault. Etudes cliniques sur le bacille de la tuberculose aviaire. *Th. de doct.*, Paris, 1893.

J. Héricourt et Ch. Richet. Immunité conférée à des lapins (contre la tuberculose) par la transfusion péritonéale du sang de chien. *Études expér. et clin. sur la tub.*, t. II, p. 381, 1890.

Id. Effet des injections de sang d'animaux tuberculisés. *Comp. rend. de l'Acad. des sc.*, 11 novembre 1892.

Id. De la vaccination contre la tuberculose humaine par la tuberculose aviaire. *Études expér. et clin. sur la tub.*, t. III, p. 365, 1892.

Id. Tuberculose expérimentale du chien; influence de la dose et des substances solubles. 3e *Congr. pour l'étude de la tub.*, *C. rend. et Mém.*, p. 263, 1893.

Id. Tuberculose aviaire et tuberculose humaine chez le singe. *Ibid.*, p. 281.

J. Héricourt. Le sérum de chien dans le traitement de la tuberculose. 2e *Congrès de la tuberc.*, 1891, et *Arch. gén. de méd.*, avril 1892.

Nous trouvons dans ce mémoire une addition importante : c'est la suite de l'observation d'un malade tuberculeux, ayant reçu en mars 1891, en injections, du sérum d'un chien inoculé préalablement avec de la tuberculose aviaire. Ce chien était donc immunisé par ce procédé, contre la tuberculose humaine. Or ce malade peut être considéré aujourd'hui comme guéri (octobre 1894), ou du moins sa maladie comme parfaitement enrayée. C'est le premier tuberculeux qui ait été traité par le sérum d'animaux vaccinés contre la tuberculose, et le résultat de ce traitement a été très satisfaisant.

L.-H. P.

Huguenin. — Sur les infections secondaires dans la tuberculose. *Correspondenz-Blatt für Schweizer Aertzte*, 1894, n° 13.

La question des suppurations secondaires dans la tuberculose est toute récente. Cependant quelques auteurs avaient déjà songé à rapporter la fièvre hectique des tuberculeux et la consomption que l'on note quelquefois chez ces malades, à une infection *mixte*. Dans son anatomie pathologique, Ziegler est très catégorique à ce sujet.

En 1888, Holst (*Norsk. Mag. f. Læg.*) signale des streptocoques dans la rate et le rein d'un tuberculeux, et considère la dernière

période de la tuberculose pulmonaire comme une sorte de pyohémie. D'autres auteurs arrivent à la même conclusion en se basant sur la marche si particulière de la tuberculose chronique. Ne voit-on pas parfois de longues séries de poussées fébriles dans le cours de cette affection, sans qu'aucun signe stéthoscopique puisse les expliquer ? N'est-il pas fréquent d'observer à la période terminale de la phtisie chronique une fièvre hectique, en même temps que la suppuration rapide des foyers pulmonaires malades, et même de portions de parenchyme restées saines jusqu'alors ? Et tout cela se passe chez des individus qui, depuis longtemps, avaient des lésions tuberculeuses dans leurs poumons, et des bacilles dans leurs crachats, sans que leur état général eût été notablement troublé. On est donc en droit d'admettre que, dans ces cas, il existe un second facteur, beaucoup plus important que le premier. Il est certain que ce nouvel élément est assez puissant pour amener la mort d'individus chez lesquels la tuberculose avait affecté jusqu'alors une marche chronique.

Dès que l'on eût soupçonné dans les crachats la présence d'autres microbes que celui de la tuberculose, les découvertes se succédèrent rapidement. Les premiers qui se révélèrent aux recherches des bactériologistes furent les *cocci;* mais il fallut constater leur présence dans le sang et dans les viscères pour connaître leur véritable signification. Il faut même avouer que si les bactériologistes ont cherché à établir avec tant de soin l'action des bacilles pyogènes dans la tuberculose, cela tient en grande partie au rôle important qu'on leur a fait jouer dans d'autres affections. On sait depuis longtemps que la pneumonie croupale, que les diverses formes de broncho-pneumonie ne sont pas des infections simples, unimicrobiennes, mais que leur marche est subordonnée à des infections secondaires dues elles-mêmes en grande partie aux microbes de la suppuration.

On pourrait en dire autant pour l'influenza. Roux et Barbier n'ont-ils pas voulu diviser les diphtéries en diphtéries à bacilles de Löffler et en diphtéries à bacilles pyogènes ? On sait que la diphtérie n'est pour ainsi dire jamais due *uniquement* au bacille de Löffler ; et il en est de même pour la variole, la scarlatine et la rougeole.

N'est-il pas étrange que ces associations microbiennes aient été connues depuis longtemps avant que l'on ait songé à les rechercher dans la tuberculose ? On a beaucoup discuté sur la question de savoir si le bacille de la tuberculose est capable d'engendrer, *seul*, les complications de cette redoutable affection. Huguenin ne pense pas que le bacille de la tuberculose puisse faire suppurer par lui-même. Pour cet auteur, dans tous les cas où il y a suppuration,

celle-ci est due à l'existence antérieure de bactéries pyogènes ou à leur irruption ultérieure dans l'organisme. La fièvre initiale de la tuberculose contribue également à jeter la confusion dans l'esprit des bactériologistes.

Il y a des cas dans lesquels il n'y a ni fièvre ni bacilles pyogènes; d'autres où la fièvre est subcontinue et où il n'y en a pas non plus. On est donc bien obligé d'admettre que la fièvre n'est pas liée à l'existence même des bacilles du pus, mais bien aux différents tempéraments, variables avec chaque malade. Ne voit-on pas la tuberculose se généraliser chez tel individu, alors qu'elle n'a aucune tendance à s'étendre chez tel autre malade ? « On ne peut réellement pas s'empêcher d'admettre qu'à ce point de vue les individus diffèrent entre eux. Les uns possèdent dans leurs tissus des moyens et des voies qui leur permettent de se défendre victorieusement contre l'invasion bacillaire, tandis que les autres n'ont pas ce privilège. Dans les sucs de certains individus, il se trouve et il se développe une substance qui neutralise les produits bacillaires ; chez d'autres, cette substance fait défaut. »

Dans le cours de la tuberculose pulmonaire chronique, on assiste à de nombreux épisodes qui doivent être considérés comme la manifestation d'infections secondaires venues du dehors.

Nous savons que la muqueuse bronchique peut être infectée par l'air inspiré. Cette infection est due au streptocoque. Quand cette infection atteint un poumon tuberculeux, elle se répète chaque jour; on constate alors dans les crachats non seulement des bacilles du pus, mais encore une augmentation des bacilles tuberculeux. Ce fait peut tenir soit à ce que l'immixtion d'un nouveau bacille favorise la pullulation des bacilles tuberculeux, soit à ce que, par suite de la suppuration, ce dernier est mis en liberté. En tout cas, on voit se produire une fièvre continue due à une infection purulente. Quand cette infection se continue, la mort survient malgré la lutte que l'on engage avec la fièvre, et on constate une augmentation toujours croissante des bacilles dans les crachats.

Le poumon est donc le foyer d'une « symbiose » bacillaire où les différents bacilles s'unissent entre eux, végètent et meurent : c'est là qu'il faut chercher l'explication de la fièvre. Mais ce symptôme est-il dû à l'un des bacilles, ou aux deux à la fois ? Est-ce la tuberculine seule qui doit être rendue responsable de la fièvre ? Est-ce au contraire la ptomaïne sécrétée par le microbe pyogène, ou au mélange des deux produits ? La complexité de la question nous explique pourquoi on a été si longtemps avant d'arriver à l'étude des infections secondaires.

En 1887, Grawitz et de Bary (*Virchow's Archiv.*, CVIII, 1887)

prétendent que les produits de réaction d'un bacille mettent les tissus dans des conditions favorables à une infection secondaire; c'est ce qui arrive dans la pneumonie, la fièvre typhoïde, les fièvres éruptives.

En 1889, Roger (1) montre que le bacillus prodigiosus et un microbe indéterminé aérobie, inoculés séparément sur un lapin, ne produisent rien; inoculés ensemble, ils donnent rapidement la mort. Monti (2) montre que le pneumocoque atténué et non virulent recouvre sa virulence dès qu'on le mélange à des saprophytes.

Klein, Babes et Cornil (3) rangent les infections mixtes en différentes catégories :

1° Associations de différentes variétés d'un même bacille ;

2° Associations constantes de deux bacilles différents (Bacille de Löffler et streptocoque) ;

3° Associations de deux espèces pathogènes analogues (staphylocoque et streptocoque);

4° Maladies infectieuses « stricto sensu » et infections purulentes (typhus, choléra, streptocoques) ;

5° Associations dans lesquelles le second bacille reste localisé;

6° Associations dans lesquelles le premier reste localisé;

7° Associations d'un bacille pathogène avec un saprophyte ;

8° Associations d'un bacille pathogène avec un ferment (bacille de la tuberculose aspergillus fumigatus).

Dunin (4) divise les infections mixtes en deux catégories:

Dans les unes, le premier bacille fait la maladie, le second la complication ;

Dans les autres, deux bacilles agissent ensemble pour produire une même maladie (bacille de Löffler et microbe du pus).

D'une manière générale, deux phénomènes peuvent se produire. Ou bien le premier bacille affaiblit l'organisme et l'empêche de résister au second ; ou bien il ouvre dans l'organisme des voies qui permettent au second de germer.

Dunin constate que les infections secondaires se rencontrent le plus fréquemment dans la variole, la scarlatine, la fièvre typhoïde et la tuberculose.

Des recherches de Nencki (5), il résulte que deux sortes de bactéries agissant simultanément ont d'autres résultats que quand elles agissent isolément.

(1) Séance du 11 janvier 1889 de la Société de Biologie.

(2) *Atti delle Reg. Acad. de la Lineei*, vol. II, 1889.

(3) *Dixième congrès international de Berlin*, t. II, IIIe chap.

(4) *Bakt. Centrabl.*, 25, 1892.

(5) *Bakt. Centralbl.*, 1892, XI, 226.

Certains auteurs ont prétendu que jamais le bacille tuberculeux ne pouvait à lui seul produire du pus. Babès dit (1) que dans le poumon il s'agit toujours d'associations bactériennes.

D'une part, les bacilles tuberculeux favorisent l'entrée d'autres microbes; d'autre part, les bacilles tuberculeux subissent une sorte de recrudescence par le fait de l'irruption d'autres bacilles.

Les bactéries qui par leur symbiose produisent l'infection de l'organisme sont, d'après Babès :

Le streptococcus pyogenes;

Le pneumocoque de Fränkel;

Le staphylococcus albus.

Babès ajoute que le bacille de la tuberculose se développe bien sur une culture de streptocoques et de pneumocoques; dans une culture de staphylocoques, au contraire, le bacille de la tuberculose se développerait mal; mais d'autre part des staphylocoques ensemencés sur une culture de bacilles tuberculeux se cultivent bien.

Les ensemencements de streptocoques et de pneumocoques ne se comportent pas bien dans des cultures de bacilles tuberculeux. Il reste à savoir si tous ces faits se passent dans le parenchyme pulmonaire comme dans le laboratoire.

En 1891, Babès fait une communication plus importante encore. Il déclare que presque toutes les complications de la tuberculose pulmonaire sont produites par d'autres bacilles que ceux de la tuberculose, et que ces nouveaux bacilles favorisent l'accroissement des bacilles tuberculeux. Il découvrit dans les bronches et les cavernes tuberculeuses les microbes suivants :

I. — Staphylococcus aureus;

II. — Streptocoque pyogène;

III. — Diplococcus pneumonide;

IV. — Diverses saprophytes.

Duflocq et Ménétrier (2) ont décelé chez des phtisiques et dans des portions de parenchyme pulmonaire restées saines des foyers de bronchite capillaire à pneumocoques, streptocoques et staphylocoques.

Enfin nous rappellerons les travaux de Trombetta (3) qui vit le staphylocoque doré atténué redevenir virulent par l'addition du microbe de la tuberculose. Cornet étudie à son tour les infections mixtes dans la tuberculose pulmonaire chronique (4). Il a noté dans

(1) *Progrès méd. roumain*, 1888.

(2) *Arch. gén. de méd.*, 1890.

(3) *Bakt. Centrlbl.*, XII, 1892.

(4) *Bakt. Centrlbl.*, 1892.

les crachats, en outre du bacille tuberculeux, les organismes suivants :

1° Six sortes de streptocoques, mais dont plusieurs peuvent sans doute se réduire à une seule ;

2° De petits bacilles inconnus et immobiles ;

3° Le bacille pyocaneus.

4° Le staphylocoque aureus.

Toutes ces formes ont pu être isolées et cultivées par Cornet.

Tochistenisch (1) examina du pus provenant d'une caverne située à la surface du poumon, et y découvrit les bacilles suivants :

Staphylococcus aureus ;

Coccus albus non liquefaciens ;

Bacillus agilis ;

Bacillus fongoides.

Cela prouve que la série des bacilles est encore loin d'être épuisée.

Roger (2) dit que la gangrène du tissu pulmonaire est due à la collaboration du bacille du pus. Celui-ci donne également la fièvre, et il s'agit dans ce cas d'une véritable septicémie. Marfan (*ibidem*) dit que l'on a trouvé dans le sang de tuberculeux des streptocoques et des pneumocoques ; après la mort le sang du cœur contenait des streptocoques.

Petruschky (3) pense également que le tableau symptomatique des phtisiques n'est pas dû au bacille tuberculeux, mais surtout au streptocoque. Il trouva à l'examen du parenchyme pulmonaire et des crachats :

1° Des streptocoques pyogènes ;

2° Le bacille de l'influenza ;

3° Le staphylocoque ;

4° Le diplocoque de la pneumonie.

Ceci engagea Koch à prescrire des inhalations de térébenthine, d'huile de menthe, d'eucalyptol, afin de faire baisser la température des malades avant de les traiter à la tuberculine. Vingt et un malades sur 30 furent effectivement laissés sans fièvre, et la tuberculine donna sur eux de bons résultats.

En 1893, Huguenin examine le sang de phtisiques à la dernière période et y découvre des streptocoques. Les deux malades sur lesquels portèrent les examens avaient le matin 38°-39°, le soir 39°-40°.

(1) *Berlin. klin. Wochenschrift*, 1892.

(2) *Traité de méd.*, Paris, 1892-1893, II, 649.

(3) *Charité Annalen.*

Çà et là, type inverse de la température. L'un d'eux eut un jour un frisson. On fit alors une ponction de la rate qui donna des streptocoques pyogènes.

Jakowski (1) examine du sang de phtisiques fébricitants au microscope et sur des cultures d'agar. Voici les résultats de ces 9 examens :

1er *malade.* — Frissons ; pas de fièvre le matin ; le soir 39°,5.

Le sang donne par culture des staphylocoques aureus et albus.

2e *malade.* — Fébricitant : 38°-38°,5 le matin, 39°,5 le soir, le sang donne du staphylocoques aureus.

3e *malade.* — Fébricitant. On décèle de nombreux streptocoques dans les crachats ; les cultures donnent des streptocoques pyogènes.

4e *malade.* — 38°,5. Le sang ne donne rien.

5e *malade.* — 38°. le matin, 39° le soir.

Au début le sang ne donne rien ; plus tard on y trouve des staphylocoques albus et aureus.

6e *malade.* — Température normale le matin, 40° le soir.

Examen négatif.

7e *malade.* — Fièvre irrégulière, subcontinue. Le sang donne des staphylocoques aureus.

8e *malade.* — Température normale le matin, le soir 38°,5.

On note des staphylocoques auréus et albus.

9e *malade.* — Matin 38°, soir 39°,5.

On trouve des streptocoques pyogènes. Ainsi, sept fois sur neuf, le staphylocoque prédominait, alors qu'on n'a jamais rencontré de pneumocoque.

Il est aujourd'hui bien établi que les coccus pyogènes jouent un rôle important dans l'évolution de la tuberculose ; mais il nous reste encore à connaître leur mode de migration à travers le poumon, et à savoir comment ils pénètrent dans la circulation.

Dans ces derniers temps, il semble qu'on ait voulu attribuer aux coccus un rôle indépendant de celui du bacille tuberculeux. On ne saurait certes pas prétendre que le bacille tuberculeux soit anéanti par le coccus pyogène ; au contraire, le bacille tuberculeux se développe davantage lorsqu'il est associé aux microbes du pus. Il augmente dans les crachats, soit que les bacilles progressent par les voies lymphatiques (tuberculose des vaisseaux lymphatiques), soit qu'ils pénètrent au niveau des bronches (tuberculose aspiratoire). Les deux bacilles sont inséparables, puisque les produits de néoformation suppurent immédiatement.

(1) *Bact. Centralbl.*, 1893, XIV, 765.

Quand les bacilles tuberculeux arrivent dans le système circulatoire, ils sont accompagnés de cocci pyogènes ; la présence de ces derniers se révèle souvent dans la pie-mère par l'abondance du pus. Mais les cocci pyogènes jouent parfois un rôle plus indépendant encore quand ils viennent former des foyers de broncho-pneumonie à côté d'anciens foyers tuberculeux.

Ces foyers de broncho-pneumonie ne sont pas dans le principe des lésions tuberculeuses : ce sont des pneumonies à streptocoques et à staphylocoques qui dans des circonstances favorables peuvent se résorber. Or cette résorption ne serait pas compréhensible si les foyers étaient tuberculeux.

Il peut cependant arriver que des bacilles de Koch pénètrent dans ces foyers ; dans ce cas ils ne se résorbent plus.

On sait depuis longtemps le rôle important que jouent les bacilles du pus dans la plèvre, le péricarde et les ganglions bronchiques, mais comment pénètrent-ils dans la circulation et dans les viscères ?

Il est certain que, partis du poumon, ils pénètrent dans la circulation beaucoup plus facilement que les bacilles de la tuberculose. Presque toutes les tuberculoses chroniques se terminent par l'infection purulente ; au contraire, la tuberculose ne se généralise que rarement. Ceci nous conduit à penser que les microbes du pus ne se trouvent pas seulement sur les parois vasculaires, mais qu'il existe aussi des embolies septiques prenant naissance autour des foyers tuberculeux ; et ce sont ces embolies qui jouent le rôle principal dans l'infection de l'individu ; de petits foyers purulents se forment par poussées dans les veines et sont entraînés dans le torrent circulatoire. Quand ce foyer purulent communique avec une bronche, il s'ensuit une légère hémorrhagie, bientôt suivie d'une exacerbation des symptômes fébriles, et d'une aggravation de l'état général. Aussi, quand il se produit une hémorrhagie suivie d'élévation thermique, devra-t-on songer à un accident de ce genre.

Il résulte de ce que nous venons de dire que l'infection purulente n'est pas un état permanent, mais qu'elle se produit par poussées, comme nous le croyions quand nous pensions que le bacille tuberculeux en était seul la cause.

A la période terminale de la tuberculose, la fièvre devient permanente ; mais cela n'implique pas une irruption continue de bacilles pyogènes dans le sang. Il faut, en effet, distinguer la *résorption* de produits septiques que le poumon renferme sous forme aqueuse, de l'*introduction* de germes septiques.

Quand il y a suppuration généralisée, le premier mode d'infection peut être considéré comme permanent, le second comme épisodique.

C'est ce qui explique pourquoi l'on constate quelquefois l'absence de microbes dans le sang, malgré une fièvre permanente.

Nous comprenons maintenant facilement qu'une poussée de bronchite à streptocoques soit un si grand danger dans le cours d'une tuberculose aiguë ; elle est une menace constante de fièvre hectique. Fort heureusement il n'est pas exceptionnel de voir ces foyers se résorber dans le poumon, après avoir aidé le malade à expectorer des foyers caséeux. On voit alors les cocci pyogènes et les bacilles tuberculeux diminuer, la caverne se cicatriser, et il semble que tout danger soit écarté pour quelque temps.

Notre thérapeutique actuelle vise à combattre les agents de suppuration, et non le bacille tuberculeux lui-même. Si ce dernier vient à disparaître complètement du poumon, cela tient à ce que le pus qui favorisait son éclosion a lui-même disparu, et à ce que le sang et les sucs de l'organisation sont plus puissants que les tubercules. En résumé, Huguenin pense que les symptômes de la période terminale de la tuberculose sont dus au streptocoque.

Toutes les fois qu'il existe des bacilles du pus dans les crachats, le pronostic est grave ; le traitement des tuberculeux au grand air n'a d'autre but que de leur donner à respirer un air exempt de germes pyogènes. La créosote et le gaïacol luttent contre les microbes du pus, mais jamais ces agents n'ont eu d'action sur les bacilles de la tuberculose. Toutes les fois que Huguenin a envoyé à la montagne des malades tuberculeux atteints de fièvre, et chez lesquels il avait trouvé des germes pyogènes, il a obtenu de bons résultats.

Le séjour sur la montagne calme les hémorrhagies dues à l'érosion des vaisseaux par le pus. L'auteur a également observé que le traitement des malades *suppurants*, par la méthode de Koch, leur a été défavorable.

La pullulation des microbes pyogènes est favorisée par la ptomaïne du bacille de Koch, c'est-à-dire par la tuberculine ; quand chez ces malades on augmente encore par les injections la quantité de tuberculine, leur état ne peut que s'aggraver.

Reprenons maintenant ce que nous disions tout à l'heure. Le staphylocoque atténué et non virulent reprend immédiatement sa virulence si on le mélange avec le bacille tuberculeux. Il n'y a donc aucun antagonisme entre le bacille du pus et celui de la tuberculose (Babès). On a prétendu que des érysipèles guérissaient des tuberculoses locales, mais les recherches les plus récentes de Nannoti ont montré que dans les parois des abcès tuberculeux, on trouvait, à la suite d'érysipèles artificiels, des bacilles tout aussi virulents qu'avant, et d'ailleurs la tuberculose se généralisait parfaitement

chez des individus atteints d'érysipèle : il n'y a donc aucun antagonisme entre le microbe de l'érysipèle et celui de la tuberculose.

Nous savons maintenant que l'infection purulente peut se généraliser dans la tuberculose pulmonaire, et que l'on a trouvé des microbes de la suppuration dans le sang et les viscères. Il serait alors d'un intérêt capital de connaître les échanges qui se produisent entre les produits des bacilles pyogènes et les tissus humains ; puis ceux qui ont lieu entre ces derniers et les produits des bacilles tuberculeux ; enfin ceux qui se forment quand le bacille tuberculeux est mélangé au bacille pyogène. Ces recherches nous donneront la clef du plus grave des symptômes de la période terminale de la tuberculose : *la fièvre*.

L'agent qui paraît jouer le rôle le plus important dans la suppuration des tuberculeux est le staphylococcus albus et aureus ; on les trouve presque partout ; le streptocoque pyogène est aussi très fréquent.

Ce sont les études sur le staphylocoque qui sont les plus avancées. Les liquides de culture sont le siège d'échanges beaucoup plus variés qu'on ne pouvait le supposer.

Jusqu'en 1890, on croyait que le staphylocoque ne formait ni ptomaïne ni toxine. Mais à cette époque Brieger et Fraenkel parvinrent à extraire des cultures une toxine très dangereuse pour les animaux.

En 1891, Reichet montre que le bouillon de culture filtré et exempt de germes produit de graves symptômes chez le chien ; mais à dose progressive il est supporté, et finit par rendre les animaux indemnes contre le staphylocoque.

En 1892, Nissen montre que le sérum sanguin d'hommes atteints de septicémie à staphylocoques est rapidement mortel pour les souris.

Courmont (*Revue de méd.*, 1891, n° 10) publie des faits plus intéressants encore.

Dans des cultures de plusieurs bacilles, on trouve des substances dont les unes préparent l'organisme à l'infection microbienne, et dont les autres donnent au corps l'immunité. Ceci a été démontré pour le bacille pyocyaneus et le staphylocoque pyogenes aureus.

La substance *préparatrice* est soluble dans l'alcool.

La substance *vaccinatrice* est insoluble dans l'alcool.

Courmont a également étudié sous ce rapport le staphylocoque de l'érysipèle. Il a également découvert dans sa culture une substance préparatrice, mais cette dernière se transforme à 110° en substance *vaccinatrice*.

On voit que ces diverses substances ne sont pas, à proprement

parler, toxines par elles-mêmes; mais les recherches ultérieures de Courmont et Rodet (*Bulletin méd.*, 1892, et *Rev. de méd.*, 1893) ont montré que ces substances ne sont pas les seules que l'on rencontre dans les bouillons de culture.

Il résulte de leurs études que :

1° Un bouillon dans lequel ont vécu des staphylocoques contient diverses substances qu'il ne contenait pas auparavant;

2° Leur action toxique n'est pas constante, car la composition des bouillons de culture est variable. Ainsi, c'est dans les cultures datant de vingt jours que les substances toxiques se trouvent en plus grande quantité.

3° Quand ces substances sont chauffées ou filtrées, elles perdent en partie leurs propriétés; quand on les précipite avec de l'alcool, elles les perdent plus vite encore ;

4° Les substances préparatrices et vaccinatrices font partie de ces substances ;

5° Elles contiennent en outre des poisons très violents. On peut s'en convaincre en administrant à des chiens des liquides de cultures intactes ; on voit alors l'animal présenter les symptômes suivants : arrêt de la respiration dans l'inspiration; augmentation de la pression sanguine; accélération des bruits du cœur par suite de faiblesse du myocarde; abaissement de la température du corps ; vomissements; convulsions généralisées; mort.

Le bouillon de culture stérilisé a une action analogue chez le chien.

Quand la culture a été filtrée au filtre de porcelaine, sa toxicité est faible, parce que beaucoup de substances sont arrêtées par le filtre.

Les substances solubles dans l'alcool ont des propriétés diverses, quelquefois même antagonistes. Toutes provoquent chez les animaux une néphrite et des phénomènes anesthésiques.

Mais dans tout cela, où est l'élément qui produit la fièvre ? Est-il dans le bouillon de culture? ou ne reste-t-il que peu de temps, pour se transformer ensuite ? Cette question n'est pas encore élucidée.

En ce qui concerne le streptocoque, nos connaissances ne sont guère plus étendues que pour le staphylocoque. Ce que nous savons, c'est que de fortes doses amènent rapidement la mort chez le lapin, avec paralysie des membres postérieurs.

Quand on administre à des lapins de petites doses de bouillon de culture, les lapins ne meurent pas; mais si on leur inocule ensuite des streptocoques, ils meurent douze fois plus vite que ceux à qui on n'a pas administré préalablement du liquide de culture.

Chauffée à 104°, cette substance devient vaccinatrice. En 1892,

Nencki retira également du streptocoque une substance qui produisait une paralysie des membres postérieurs.

Ces substances sont fébrigènes. Roger (1892) a découvert que les toxines du streptocoque produisaient une lésion des cornes antérieures, ce qui explique les paralysies.

Il est hors de doute que ces substances contiennent aussi celle qui constitue le contenu des bacilles. Cela ressort des expériences de Courmont, qui montrent que l'action des cultures de staphylocoques non altérés est la même que celle des cultures stérilisées par la chaleur.

Nos connaissances sont un peu plus étendues sur le microbe pyocyaneus et le pneumocoque, mais il est certain que ces deux microbes jouent un rôle beaucoup moins important dans la tuberculose pulmonaire.

On ne saurait considérer la tuberculine comme un simple produit *d'échange;* la tuberculine, pas plus que les différentes substances examinées par Courmont et Rodet, n'est un simple produit d'excrétion des bacilles, mais elle contient aussi en elle le *contenu* même des bacilles.

Straus et Gamaléia (*Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol.*, I, III, n° 6) ont publié les résultats suivants touchant le bacille de la tuberculose :

De jeunes cultures de bacilles filtrées ne produisent sur des animaux sains qu'une légère diminution de poids, mais chez les animaux déjà tuberculeux on voit survenir une réaction analogue à celle que produit la tuberculine. En ce qui concerne les bouillons de culture tués par la chaleur, le résultat est tout autre. L'animal maigrit et meurt; on trouve dans les poumons une quantité de nodules miliaires avec un tissu de granulations riche en cellules, mais sans cellules géantes; on y trouve des bacilles faciles à colorer. Straus et Gamaléia concluent en disant que les véritables produits toxiques se trouvent *dans* et non pas *en dehors* des bacilles. La fièvre ne peut être expliquée par les produits qui se trouvent en dehors des microbes, elle dépend de leur contenu. Mais dans les groupes de tubercules miliaires, le contenu des bacilles est mis en liberté; il se produit une résorption de cette tuberculine néoformée. Les porteurs d'affections tuberculeuses succombent aux propriétés fébrigènes des produits formés dans le foyer morbide; ils ont la « fièvre tuberculeuse ». Cette dernière est loin d'être identique chez plusieurs individus ayant une même lésion pulmonaire initiale. L'un a de la fièvre pendant huit jours, l'autre n'a jamais de fièvre, ou bien la période fébrile fut si courte qu'elle échappa à l'observation. Les deux malades ont des bacilles tuberculeux, et quelquefois le second en a plus que le premier.

Un troisième malade a une période fébrile qui dure trois semaines; tous les trois éliminent leur tuberculine et en gardent à peu près les mêmes dommages. Plus tard surviennent des bacilles pyogènes vis-à-vis desquels nos trois malades se comportent de nouveau d'une façon différente. Un quatrième enfin a une fièvre dont il ne peut pas se débarrasser; il n'élimine pas un seul bacille; les coccus pyogènes se multiplient sans qu'il ait un moment de repos, et il meurt de phtisie galopante. On ne peut s'empêcher de penser qu'il y a des individus qui puisent dans leurs tissus des produits capables de lutter contre la tuberculine et les microbes; ceux-là n'ont pas de fièvre, ou la fièvre n'est que fort courte. D'autres individus n'ont ce privilège qu'à un degré beaucoup moindre; ce sont ceux dont la fièvre dure plus longtemps. Enfin les troisièmes sont incapables de lutter contre les microbes et leurs produits, et meurent tout de suite. Cette fièvre initiale n'est nullement liée à l'infection purulente des tuberculeux; cette dernière ne fait nullement défaut chez ceux qui n'ont pas de fièvre, et réciproquement. La fièvre est sous la dépendance des échanges qui ont lieu. Quand on inocule chez ces malades de la tuberculine, la réaction est d'abord intense, puis le malade s'améliore; mais jamais cette amélioration ne se produit chez des tuberculeux héréditaires.

Les malades atteints d'infection n'ont jamais d'amélioration avec la tuberculine de Koch. Ce traitement leur est au contraire nuisible.

Huguenin pense que dans la fièvre des tuberculeux envahis par des germes pyogènes, il faut accuser de nouveaux produits toxiques résultant de la symbiose du bacille tuberculeux et de celui du pus. L'un des composants doit être la tuberculine formée au sein du foyer malade; l'autre est formé par les cocci pyogènes, mais ce dernier produit n'est pas encore connu. Si, dans ces conditions, on injecte de la tuberculine, on jette de l'huile dans le feu; on ne doit jamais traiter par la méthode de Koch un malade atteint de fièvre.

WSBG.

C. SPENGLER. — De la tuberculose pulmonaire et des infections mixtes concomitantes. *Zeitschrift für Hygiene und InfectionsKrankheiten*, 1894, t. XVIII, fasc. II, p. 343.

Les infections secondaires dans la tuberculose pulmonaire ont été, dans ces dernières années, l'objet de nombreuses publications. Ces faits ont engagé Spengler à examiner attentivement les crachats des malades tuberculeux de son service, et à comparer ces examens avec les symptômes observés pendant la vie d'une part, et les résultats de l'examen anatomo-pathologique et bactériologique fournis à l'autopsie, d'autre part.

Spengler résume ses recherches en disant que parmi les phtisiques il n'en est qu'un bien petit nombre dont la tuberculose soit exempte de complications.

Parmi ces tuberculoses non compliquées d'infections mixtes, il en est qui affectent une forme aiguë ou subaiguë, et dont l'évolution est tellement semblable à celle des phtisies compliquées d'infection mixte, qu'au point de vue clinique il est impossible de les en distinguer ; les crachats contiennent dans ces cas des bacilles en grande quantité.

L'étendue des lésions est beaucoup plus grande que ne le ferait supposer l'examen physique. Mais les crachats, examinés par la méthode de Pfeiffer, ne contiennent pas de bacilles secondaires.

Le pronostic de ces tuberculoses est grave quand elles s'accompagnent de fièvre et que la thérapeutique intervient tardivement.

On trouve le streptocoque associé au staphylocoque dans les crachats de la plupart des phtisiques, que ces derniers aient de la fièvre ou n'en n'aient pas; seulement, dans le premier cas, les streptocoques sont assez nombreux pour qu'on puisse en faire des cultures pures, tandis qu'en général leur nombre est peu considérable chez les phtisiques apyrétiques.

Spengler divise les infections mixtes streptococciques en deux variétés : les infections *actives* liées à une élévation thermique, et les infections *passives* dans lequelles les streptocoques n'engendrent pas de fièvre.

Dans les infections actives, les streptocoques ont presque toujours envahi le parenchyme pulmonaire et y ont formé des foyers inflammatoires. Leur présence dans le tissu du poumon se manifeste, alors même qu'il n'existe souvent que de petits foyers tuberculeux, par tous les symptômes particuliers de la fièvre tuberculeuse : les sueurs nocturnes, le manque d'appétit, l'amaigrissement, etc.

La gravité de la maladie dépend beaucoup de l'intégrité du tissu pulmonaire frappé par l'infection, ou, au contraire, de ses modifications pathologiques ; le pronostic dépend ensuite de l'extension de l'infection primitive et de l'infection secondaire.

Il est rare que les streptocoques forment dans le poumon des abcès circonscrits ; mais quand ils existent et que le pus est résorbé, il en résulte une fièvre septique intense.

Le pronostic de l'infection streptococcique active est favorable quand elle ne complique qu'une tuberculose localisée, qu'elle-même ne se généralise pas, et enfin que la maladie est soumise de bonne heure à une cure climatérique.

La tuberculose pulmonaire peut aussi se compliquer de la présence du diplocoque de Fränkel, du microbe tetragenus, et dans des

cas rares du staphylocoque seul, enfin du bacille de l'influenza et de la pseudo-influenza.

Quant aux infections passives, elles se reconnaissent également par les cultures. Si dans le cours de plusieurs examens de crachats on rencontre un petit nombre de colonies de bactéries secondaires, c'est que la fièvre observée n'est pas due à l'infection mixte, mais uniquement à la tuberculose ou bien à des foyers siégeant hors du poumon.

Quand on constate d'une manière constante de nombreux streptocoques, et cela sans fièvre, il faut soigneusement laver les crachats pour les débarrasser des streptocoques pouvant provenir des voies respiratoires supérieures ou de la bouche; si après cette précaution leur nombre ne diminue pas, c'est qu'ils se développent dans des cavernes ou des dilatations bronchiques.

Quand, au contraire, il y a de la fièvre, il est souvent bien difficile de dire si elle est due à l'infection mixte ou à l'infection tuberculeuse.

L'infection mixte n'a qu'un rôle accessoire dans l'étiologie de la tuberculose pulmonaire : cela ressort nettement de ce fait que, par la cure climatérique,on voit des phtisiques s'améliorer d'une façon continue, alors que leurs lésions tuberculeuses restent stationnaires et qu'au contraire l'infection mixte disparaît.

La prophylaxie consiste à éviter à tout malade le contact de crachats tuberculeux et de sécrétions purulentes pouvant provenir des personnes de son entourage ; et à ce point de vue le traitement des tuberculeux en haute mer, sur les montagnes, dans le désert, répond autant aux données scientifiques qu'aux résultats de l'expérience.

La tuberculose doit être diagnostiquée de bonne heure et soumise immédiatement au traitement spécifique ; car dans ce cas, la guérison sera souvent obtenue.

Le traitement spécifique antituberculeux est inefficace ou dangereux dans les cas d'infections mixtes accompagnées de fièvre. Dans ces conditions, le traitement climatérique doit lui être préféré.

WSBG.

PROSKAUER et BECK. — Sur la physiologie de la nutrition du bacille de la tuberculose. *Zeitschr. f. Hygiene*, 10 août, p. 128.

On croyait il y a peu de temps encore que le bacille de la tuberculose ne pouvait vivre que dans un milieu contenant de l'albumine, et on n'utilisait guère comme terrain de culture que le sérum sanguin de Koch ou la glycérinagar de Roux. Mais Sander montre que le bacille tuberculeux peut se développer dans un milieu végé-

tal, et que la purée de pomme de terre constitue un terrain des plus favorables à la culture du bacille de Koch.

Kühne fait faire un pas de plus à la question en substituant à la peptone que l'on trouve dans le commerce les mélanges préparés par le procédé de Pasteur et qui sont bien connus au point de vue clinique.

Ainsi que nous l'enseignent les travaux de la chimie agricole, il faut, pour qu'une plante ait un bon terrain de culture, qu'elle puisse résorber en totalité les substances dans lesquelles elle vit ; aussi l'auteur traite-t-il dans un premier paragraphe des conditions qualitatives des substances à employer, et dans un second de leurs conditions quantitatives.

Kühne considère toutes les substances organiques contenues dans l'extrait de viande Liebig comme inutiles, et ne croit nécessaires à la végétation des bacilles que les substances minérales. Cet auteur se sert comme terrain de culture des cendres d'extrait de Liebig qu'il acidule avec de l'acide lactique. Kühne y ajoute encore un riche choix de produits de segmentation de protéine, ainsi qu'un corps contenant du soufre. Il remplace en outre quelquefois la cendre d'extrait de Liebig par un produit artificiel destiné à en tenir lieu. Cette cendre artificielle a la composition suivante :

Na Cl, 16 gr. ; sulfate de magnésie, 3,5 gr.; gypse calciné, 1,5 gr.; magnésie calcinée, 2,5 gr.; potasse sèche, 62 gr. 13; soude, 7,35 gr.; fer réduit, 6, 20 gr. ; acide phosphorique d'un poids spécifique de 1,3, 95 gr. Le tout bouilli dans 600 c. c. d'eau.

Douze centim. cubes de ce liquide répondent à 10 grammes d'extrait de viande Liebig. Ils sont ajoutés à un litre de liquide de culture. Ce dernier a lui-même la composition suivante :

Leucine	4 gr.
Tyrosine	1 —
Asparagine	2 —
Acide muccique	2 —
Taurine	0,5
Glycérine	40 —
Na Cl	5 —

Quatre semaines après ses inoculations, Kühne a pu constater une couche épaisse de bacilles nageant à la surface du liquide.

Malheureusement, la préparation de ce bouillon de culture est longue ; aussi Proskauer et Beck ont-ils essayé de simplifier la préparation en ce qui concerne les substances qui doivent fournir le carbone et l'azote.

Kühne avait indiqué que dans un liquide composé de :

Nitrate de calcium	0,2	gr.
Chlorate de potasse	0,05	—
Sulfate de magnésie	0,05	—
Phosphate mono-basique de chaux	0,05	—
Glycérine	3 »	—

les bacilles, bien que n'ayant pas de prolifération active, peuvent cependant y être cultivés.

Afin de savoir qu'elles étaient, parmi les substances qui livrent le carbone et l'azote, celles qui sont indispensables à la vie des microbes, Proskauer et Beck prennent des solutions de Kühne. mais en supprimant alternativement dans chacune d'elles une des substances qu'elle contient. Il résulte de ces expériences que les bacilles se développent plus mal sur les liquides exempts de leucine que sur ceux qui en contiennent.

Après cette première série d'expériences, les auteurs en font une seconde en supprimant alors deux substances à la fois dans chaque expérience. Il résulte que c'est dans le cas où la leucine et l'asparagine manquent, en même temps que l'accroissement des microbes se fait le plus mal.

Enfin, une série d'expériences dans lesquelles on enlevait trois substances à chaque ensemensement démontra que la taurine gênait la germination des microbes.

En ce qui concerne la valeur de chacune de ces substances, nous savons que celles qui sont le plus favorables au développement sont la leucine et l'asparagine ; les bacilles croissaient même quand on n'employait que 0,2 p. 100 d'une solution contenant ces deux corps.

L'alanine se comporte comme la leucine.

L'acétamine ou glycocolle ($CH^2 NH^2 — C^{\circ} {}^{\circ}H$) employée dans les proportions de 3 p. 100 dans une solution ordinaire (glycérine 4 p. 100 ; Na Cl 0,5 p. 100) et ajoutée à 12 centim. cubes de la solution de Kühne donne des résultats aussi satisfaisants que les autres acides amyliques.

Si les acides amines sont favorables à la fécondation des microbes, il n'en n'est pas de même des acides amines substitués (formamine, bétaïne, sarcosine), ces substances sont défavorables au développement des bacilles.

Pensant que les corps riches en carbone et décomposés par les bacilles étaient de bons terrains de culture, Proskauer et Beck ajoutent à la leucine, l'alanine et le glycocolle 0,2 p. 100 de dextrose. Ces auteurs y ajoutaient 4 p. 100 de glycérine ; 0,5 p. 100 de chlorure

de sodium, et 12 p. 100 de solution minérale. Quatre semaines après l'ensemencement, toute la surface du liquide était couverte de microbes.

Ces derniers vivent encore très bien dans une solution composée de sucre de raisin 1 p. 100, solmiak 0,1 p. 100, sel de cuisine 0,5 p. 100, glycérine 4 p. 100.

La pullulation est encore plus active quand on ajoute à une solution ordinaire 0,2 p. 100 de glycosamine.

L'urée est un mauvais terrain de culture, ainsi que l'alloxaïne, l'alloxantine, l'allantoïne.

L'acide urique entrave la culture des microbes.

La caféine, la guanine, le chlorhydrate de guanidine, la lécitine enfin, n'ont donné aucun résultat.

Au contraire, dans les solutions d'extrait de viande Liebig contenant 4 p. 100 de glycérine, la prolifération qui fut d'abord peu active devint plus tard excessive.

Afin d'établir si les microbes de la tuberculose pouvaient tirer leur azote de l'air atmosphérique, on fit une solution de glycérine à 4 p. 100 à laquelle on ajouta comme d'habitude 0,5 p. 100 de chlorure de sodium, et 12 c. c. de la solution de Kühne ; mais l'ensemencement de cette liqueur ne donne aucun résultat. Les auteurs en concluent que les bacilles exigent de l'azote à l'état de dissolution.

Connaissant les substances organiques nécessaires à la vie des bacilles, et sachant, d'autre part, que les cendres de bacilles ne contiennent qu'une petite partie des substances minérales que Kühne emploie dans sa préparation, on chercha celles des substances minérales qui étaient indispensables à leur vie.

On prit d'abord d'abord les substances minérales solubles dans l'acide chlorhydrique ou lactique ; mais ni cette préparation, ni celle confectionnée avec de la cendre de cigare ne donnèrent de résultats.

Enfin, la cendre de bacilles elle-même, jointe à de la leucine ou de l'alanine, est un mauvais terrain de culture.

La liqueur d'Uschinsky ne donne pas de résultats plus satisfaisants.

Se basant sur la constitution chimique de la cendre de bacilles, Proskauer et Beck emploient une liqueur composée de phosphate de soude 0,25 p. 100, chlorate de magnésium 0,125 p. 100, sel de cuisine 0,5 p. 100, glycérine 4 p. 100, leucine 0,04 p. 100 ; ils y ajoutent un cristal de sulfate de potasse.

La végétation, d'abord peu prononcée, devient plus tard très active. Cette expérience fut le prélude d'autres essais, car elle avait prouvé que les bacilles n'avaient besoin comme substance minérale

que de phosphates alcalins, de sel de magnésium et un peu de sulfate :

Glycérine	4	p. 100
Sucre de raisin	0,1	—
Asparagine	0,5	—
Acide citrique	0,075	—
Phosphate tribasique de potasse	0,5	—
Sulfate de magnésie	0,25	—
Sulfate de potassium	0,25	—
Sel de cuisine	0,15	—

Les recherches de cet auteur prouvent que la proportion de glycérine peut descendre à 1,5 p. 100.

Le sulfate de potasse peut-être laissé de côté : le phosphate de potasse et le sulfate de magnésie le remplacent ; enfin le phosphate de potasse le plus favorable paraît être le phosphate monobasique.

Il résulte d'un grand nombre d'expériences comparatives, que l'on peut remplacer l'acide citrique par d'autres acides n'appartenant pas à la série de l'acide citrique.

Il existe des sébates qui comme l'acide citrique peuvent servir à la nutrition des bacillles.

Le remplacement du sulfate de magnésium par du citrate de magnésie rend la pullulation des microbes beaucoup plus active.

L'asparagine associée à 1,5 p. 100 de glycérine suffit comme substance organique.

La glycérine ne peut pas être remplacée par le sucre. La mannose employée avec la glycérine donne de bons résultats ; employée seule, elle en donne de mauvais. La lévulose est moins favorable à la végétation bacillaire que la mannose.

Les disaccharoses et la raffinose sont des bons terrains de culture, surtout en ce qui concerne le sucre de canne. Les alcools, l'isodulcite, la mannite, la dulcite, se comportent les uns comme les autres; sans glycérine, ces substances sont de mauvais terrains de culture.

Les bouillons contenant de la mannite et de l'acide nitrique sont aussi bons que ceux préparés avec les saccharoses ; les microbes y végètent activement.

L'urée associée au phosphate de chaux, à la glycérine, au sulfate de magnésium ne donne aucun résultat ; par contre le biuret, son dérivé, possède une grande force nutritive.

Il suffit d'une solution de 35 p. 100 de cette substance à laquelle on ajoute les substances minérales ordinaires et de la glycérine pour y voir des colonies se produire déjà au bout de huit jours.

Les lactoses d'ammonium et de magnésium ne sont pas moins efficaces que les acides citrique et tartrique.

Parmi les compositions qui les contiennent, il s'en trouve une qui ressemble beaucoup à celle de Pasteur, et qui a pour formule :

Carbonate d'ammoniaque du commerce.....	0,35	p. 100
Phosphate de potasse.....	0,15	—
Sulfate de magnésium.....	0,25	—
Glycérine.....	0,15	—

Ainsi, aux dépens de ce simple mélange formé surtout de substances inorganiques, les microbes ont pu fabriquer de l'albumine. Si on songe que les microbes ne commencent à germer dans les différents bouillons de culture qu'après un certain temps, on doit conclure qu'il doit exister une substance qui entrave d'abord leur prolifération et qui disparaît plus tard. Cette substance d'arrêt ne peut être contenue que dans le carbonate d'ammoniaque : il s'agit de savoir si c'est le carbonate primitif d'ammonium ou le carbamine d'ammonium qui en est cause.

Le salpêtre empêche la végétation des microbes. Ces derniers par contre vivent parfaitement dans un milieu ne contenant pas de potasse.

Enfin, terminons en disant que tous les bouillons de culture contenant des microbes ont été inoculés à des cobayes,et ont donné des résultats positifs. WSBG.

GIBOTTEAU (ANDRÉ). — De l'influence de l'hystérie sur la marche de la tuberculose pulmonaire. *Thèse de doct.*, Paris, 12 juillet 1894.

Cette thèse, rédigée sous l'inspiration de M. Dreyfus Brisac, est une étude très bien faite de la question. L'auteur insiste tout particulièrement et avec raison sur les rapports de l'hystérie avec l'arthritisme, et montre que c'est à cette relation qu'est due la marche lente de la phtisie chez les hystériques.

L'hystérie exerce une influence considérable sur la marche de la tuberculose ; non seulement elle modifie les symptômes de la tuberculose, mais elle agit surtout en retardant son évolution.

Il est absolument nécessaire, lorsqu'on soigne un phtisique, de savoir distinguer les signes que révèlent une hystérie concomitante des symptômes hystériformes survenus au cours de la tuberculose pulmonaire, et de ne pas confondre la fausse phtisie hystérique avec la phtisie évoluant chez un hystérique.

Le pronostic de la phtisie des hystériques est plus favorable que celui de la phtisie banale, à condition, toutefois, qu'on n'intervienne pas d'une façon intempestive dans le traitement.

En dehors des quelques cas où l'évolution lente de la phtisie chez un hystérique peut être attribuée à l'existence de la scrofule ou de l'arthritisme qui accompagne si fréquemment l'hystérie, on doit surtout en chercher la cause dans un ralentissement général des processus nutritifs et évolutifs chez les hystériques.

Chez tout tuberculeux qui présentera en même temps des phénomènes d'hystérie, il faut bien se garder de traiter les symptômes nerveux.

De même, on ne devra pas soigner trop énergiquement les hystériques présentant des antécédents héréditaires tuberculeux, de peur de voir la tuberculose prendre la place de l'hystérie et évoluer avec rapidité. L.-H. P.

Max Beck. — Sur l'indication pronostique de la réaction diazoïque chez les phtisiques. *Charite-Annalen*, Jahrg. XIX, p. 583, 1894.

Ehrlich a le premier décrit la réaction diazoïque de l'urine des typhiques, si importante pour le diagnostic de la fièvre typhoïde; l'opération, faite avec soin, laisse rarement un mécompte. Le même auteur a reconnu que cette réaction se présente avec une netteté remarquable dans la phtisie pulmonaire à marche rapide, avec fonte rapide du parenchyme. La constatation de cette réaction est toujours le signe d'un pronostic fâcheux; sur 35 cas de phtisie pulmonaire, la réaction diazoïque s'était présentée chez 28 malades. Depuis lors d'autres observateurs l'ont constatée non seulement dans la phtisie, mais dans de nombreuses maladies telles que : érysipèle, abcès pulmonaire, pneumonie croupale, cancer de l'estomac, etc. C'est surtout Friedenwald qui s'est livré à cette enquête; il n'a pas obtenu de réaction dans le rhumatisme, le diabète, la néphrite, le lupus, la diphtérie, la cystite, etc. Si Jaksch refuse à la réaction diazoïque toute valeur, c'est qu'il s'y est mal pris en cherchant à l'obtenir.

Qu'est-ce donc que la réaction diazoïque? On sait que les combinaisons diazoïques sont des produits de l'action de l'acide azoteux sur les amines aromatiques primaires, et qu'elles jouissent d'une grande puissance de réaction; de là notamment l'importance de leur rôle dans la technique des couleurs. Les composés diazoïques, de même que les composés azoïques, contiennent le groupe bivalent : — Az = Az —, avec cette différence qu'au lieu d'être uni, comme dans ces dernières, de part et d'autre, à un radical hydrocarboné, le noyau en question ne s'y trouve uni qu'à un seul résidu de ce genre, et son autre atomicité est satisfaite par un autre élément ou radical monovalent. Ainsi le diazobenzol azotique a pour composition : $C^6H^5 — Az = Az — AzO^3$. Les composés diazoïques sont très

instables, partant explosifs, et ne doivent être maniés qu'en solution.

Dans la réaction qui nous intéresse, il suffit d'obtenir des traces d'un composé diazoïque, par exemple de sulfodiazobenzol; Ehrlich emploie dans ce but de préférence l'acide sulfanilique, composé azoïque, acidulé avec de l'acide chlorhydrique, soit 2 gr. du premier dissous dans 1,000 gr. d'eau, puis additionnés de 50 centim. cubes d'acide chlorhydrique. A cette solution A on ajoute d'une solution B (solution de nitrite de sodium à 1/2 p. 100) la quantité nécessaire pour que le rapport de A à B soit de 100 : 2. On ajoute à ce mélange un égal volume d'urine, et on sature d'ammoniaque. Si la réaction donne un résultat positif, la coloration doit passer au rouge carmin, et cette coloration se montre surtout nettement dans l'écume obtenue en secouant le mélange. Après vingt-quatre heures de repos, il se forme au fond un précipité verdâtre, par disparition graduelle de la coloration rouge. Avec l'urine normale on n'obtient qu'une coloration jaune, parfois orange, et un dépôt sans coloration spécifique.

On n'a pas encore réussi à isoler le corps auquel est due cette coloration rouge-carmin de la réaction. A l'Institut Koch, on substitue à l'acide sulfanilique la paramidacétophénone, qui par l'action de l'acide azoteux donne de la diazoacétophénone, l'analogue du sulfodiazobenzol. On prépare une solution de paramidacétophénone à 0,5 p. 1,000, qu'on acidule avec 50 HCl (solution A), puis on ajoute une solution d'azotite de sodium à 0,5 p. 100 (solution B) dans la proportion de 200 A à 5 B; on ajoute enfin un volume d'urine égal à celui du mélange, et l'on rend le mélange final alcalin par l'addition de 1/7e vol. d'ammoniaque; l'ammoniaque ne doit être ajouté que goutte à goutte. C'est par ce réactif qu'a été pendant de longs mois traitée l'urine des phtisiques de l'Institut (100 malades). Pendant la durée du traitement par la tuberculine, l'urine n'offre aucune réaction caractéristique. Sur les 100 malades, l'urine de 26 a offert la réaction diazoïque d'une façon persistante, quoique variable; elle n'existe jamais dans la phtisie au début; on ne l'observe que dans la phtisie avancée. La température élevée paraît diminuer l'intensité de la réaction diazoïque, mais on ne peut rien dire de positif à cet égard.

La conclusion de l'auteur est que : la constatation de la réaction diazoïque sur l'urine des phtisiques est le signe d'un pronostic fâcheux, et que la persistance de cette réaction annonce la mort prochaine; enfin que l'intensité de la réaction a une grande importance pour le pronostic. Hn.

PANSINI (SERGIO). — Nouveau cas de tuberculose des volailles chez l'homme et chez les mammifères. *Deutsche med. Wochenschrift*, 30 août, p. 694.

Maffucci le premier a découvert qu'il existe deux formes bien distinctes de la tuberculose : celle de l'homme et des mammifères et celle des volailles. Ces deux espèces de tuberculose se distinguent par divers caractères, et entre autres par la difficile transmission de la tuberculose des volailles, par exemple, aux cobayes, et de celle des mammifères aux volailles. Cependant elles paraissent pouvoir se transformer l'une dans l'autre par la culture. Entre autres on a observé que quelques-unes des cultures faites avec des bacilles provenant de cobayes pouvaient perdre leur virulence à l'égard des cobayes et infecter des volailles. L'auteur a mis ce fait hors de doute avec des cultures de bacilles provenant de cobayes nfectés par des crachats humains et des produits tuberculeux de mammifères ; il en conclut que l'homme et les mammifères peuvent présenter une forme de tuberculose qui appartient au type de la tuberculose des volailles ; il pense même que le fait n'est pas rare. Il a mis encore hors de doute un autre fait intéressant, c'est qu'il y a une différence entre le bacille pris directement sur le malade et celui pro venant d'une culture ; il a vu en effet l'inoculation en masse des bacilles de culture, provenant de la tuberculose humaine, n'avoir aucune action sur les poules, tandis que l'inoculation directe de crachats ou de produits de la tuberculose détermine assez souvent l'amaigrissement ; une fois même la mort s'en est suivie. Enfin, d'autres expériences permettent à l'auteur d'affirmer que l'inoculation de cultures typiques de tuberculose des volailles peut produire assez fréquemment, chez les cobayes, par exemple, une tuberculose généralisée véritable, fait encore contesté hier malgré les expériences des auteurs français et autres.

La marche des deux espèces de tuberculose n'est pas tout à fait la même, et les caractères macroscopiques et microscopiques diffèrent également ; avec la tuberculose des volailles, observée chez les mammifères et l'homme, l'amaigrissement est beaucoup moins rapide. A l'œil nu, les tubercules sont plus volumineux, mieux isolés ; ils sont blancs et brillants lorsqu'ils font saillie à la surface des organes ; ils donnent lieu souvent à un léger exsudat fibrineux. Les caractères histologiques n'en ont pas encore été suffisamment étudiés. Enfin l'auteur fait ressortir qu'il y a des formes de transition d'une espèce à l'autre. HN.

O. Roth. — De la présence de bacilles de la tuberculose dans le beurre. *Corresp. blatt für schweizer Aerzte*, 1er septembre, p. 521.

Quoique l'homme soit moins susceptible que certains animaux d'être infecté de tuberculose par les ingesta, comme le prouve la rareté de la tuberculose primitive des intestins constatée aux autopsies, il n'en est pas moins important de prendre quelques précautions à cet égard, d'autant plus que les tumeurs scrofuleuses des ganglions sous-maxillaires, si fréquentes chez les enfants, semblent bien indiquer que l'infection par le bacille de la tuberculose peut avoir pour point de départ la portion supérieure du tube digestif, la bouche et le pharynx. Le rôle du lait provenant de vaches tuberculeuses est à cet égard bien établi. Or, d'après Ostertag, la moyenne des vaches tuberculeuses (en Allemagne) est de 5 à 10 p. 100, et cette proportion dans certaines régions peut s'élever à 36 p. 100. Ce qui aggrave le danger, c'est que les bêtes phtisiques peuvent assez longtemps présenter l'apparence d'une santé florissante, et que le lait lui-même paraît absolument normal durant cette période; ce n'est qu'au bout du premier mois de la maladie que le lait prend une consistance plus fluide, et devient légèrement floconneux. Et il n'est pas nécessaire que le pis de la vache soit malade, pour que le lait renferme les bacilles caractéristiques. Il est vrai que le lait, après une coction même peu prolongée, n'est plus nuisible. D'après de Man, il suffit de le maintenir pendant une minute à 95°, ou pendant deux minutes à 90°, pour en détruire la virulence.

Mais il n'en est plus de même du beurre obtenu avec du lait contaminé; Heim en a établi la virulence par des inoculations à des cobayes; or le beurre chauffé à une température telle que les germes s'y trouvent détruits n'est plus utilisable comme beurre de table. L'auteur a entrepris une série d'expériences avec des beurres de provenance variée, et notamment avec des beurres du commerce, pour déterminer jusqu'à quel point leur consommation peut offrir un danger pour la santé publique. Il a reconnu que le beurre préparé avec des laits plus ou moins virulents était lui même plus ou moins virulent; tous les cobayes infectés par injection intra-abdominale succombèrent à la tuberculose. L'infection fut observée bien plus rarement avec les beurres du commerce; sur vingt échantillons achetés dans les différents cantons de la Suisse, deux seulement renfermaient des bacilles de la tuberculose; ce n'est qu'après avoir clos la série de ses expériences que l'auteur connut les recherches de Brusaferro, qui avait également trouvé un échantillon infectieux sur neuf qu'il avait achetés au marché.

Il est donc indéniable que le beurre peut renfermer les germes de la tuberculose, et il en résulte un danger d'autant plus sérieux

qu'il n'existe pas de moyen pratique de décéler les bacilles dans le beurre, lorsqu'ils n'y existent pas en masse. Les moyens de parer au danger d'infection par le beurre seraient tout d'abord de ne pas employer à sa fabrication de lait virulent, ou de n'employer que du lait préalablement clarifié, puis de trouver une médication efficace contre la tuberculose de la vache laitière. Mais la première difficulté est de reconnaître la maladie, de la diagnostiquer; à cet égard la tuberculine de Koch peut rendre d'éminents services. Enfin l'inspection des étables par des vétérinaires autorisés s'impose, et comme l'État ne peut prendre sur lui de dédommager les propriétaires dont les bêtes seraient reconnues malades et mises à l'écart, le mieux serait de fonder des sociétés d'assurance dans ce but. HN.

SSALISTSCHEFF. — Cas de tuberculose du pénis. *Beiträge zur pathol. Anatomie.* Bd XV, Heft 2, p. 1894.

La tuberculose du pénis, abstraction faite des cas de propagation dans les couches superficielles de l'urèthre, n'a pas été décrite jusqu'à ce jour; dans les traités les plus récents, elle est à peine indiquée par quelques lignes ; les deux cas mentionnés dans l'*Encyclopédie internationale de chirurgie* sont douteux; dans l'un d'eux Lailler et Lancereaux diagnostiquèrent de la tuberculose, Vidal et Hardy un chancre, Hillairet un carcinome du pénis. Looten décrit un autre cas dans sa Dissertation de 1878. Dans le *Traité de chirurgie* de Duplay et Reclus, l'existence de la tuberculose du pénis, du gland et de l'urèthre est totalement niée. C'est dans le tome X de *Beitr. z. path. Anatomie* de Ziegler qu'on trouve décrit le premier cas certain de tuberculose du gland ; ce cas est dû à Kraske.

L'auteur ne mentionne pas les cas de Poncet et de Malécot, présentés au Congrès de la tuberculose de 1893 (1), non plus que la thèse d'un élève de M. Poncet, de la même année (2).

M. Ssalistscheff a observé un cas qui avait fait l'objet d'une communication à la Société d'histoire naturelle et de médecine de Tomsk dès le 14 octobre 1891, mais qu'il ne publie qu'aujourd'hui. Il concerne un homme de 47 ans, fort et bien nourri, souffrant d'un ulcère rebelle occupant une grande partie du côté droit du pénis et offrant à gauche un prolongement qui s'arrête derrière le sillon rétro-glandulaire; à droite est restée une bande amincie et bleuâtre du prépuce qui divise l'ulcère en deux parties ; le tissu spongieux du gland a disparu en grande partie ; sur la face postérieure du pénis, l'ulcère s'étend jusqu'à une distance de quelques

(1) *Comptes rendus et mémoires*, p. 525 et 528.
(2) BARBET. *De la tuberculose de la verge*, Th. de doct., Lyon, 1893.

millimètres du scrotum ; le frein du prépuce, la couronne du gland et la paroi de l'urèthre sont détruits ; l'orifice du canal se trouve ainsi déplacé vers le milieu de la face inférieure de la verge. Les bords de l'ulcère sont festonnés, avec quelques épaississements ; la peau est partout amincie et comme minée par l'ulcère. Le fond de l'ulcère est occupé par de grosses granulations grises ou d'un pourpre pâle bleuâtre. Il sécrète un liquide séreux ou séro-purulent peu abondant qui se dessèche et forme des escarres fines. Sauf quelques cicatrices d'ancienne date sur le corps, et un ganglion dur et volumineux dans l'aine gauche, point d'anomalies. Le canal urinaire n'est pas altéré, l'urine ne renferme pas de bacilles de la tuberculose. Le malade avait eu la syphilis il y a vingt-deux ans ; il avait été traité par les frictions mercurielles, et depuis lors n'avait plus présenté aucun symptôme de syphilis. Le traitement antisyphilitique, prescrit par M. Ssalistscheff, n'eut aucune action sur la marche de l'ulcère, qui continua à s'étendre. Celui-ci n'avait d'ailleurs aucunement l'aspect d'une lésion syphilitique. On pouvait hésiter entre l'épithélioma et la tuberculose. Mais l'aspect n'était pas celui d'un néoplasme, et le bubon s'était montré très tardivement. Du reste, sur les coupes fines, on vit au microscope des tubercules et des bacilles caractéristiques. C'était donc bien de la tuberculose.

On devait songer à une contamination par le coït, mais la femme du malade n'était pas souffrante ; d'après lui, leurs enfants étaient bien portants, et le malade affirma sous serment qu'il n'avait pas eu de rapports avec d'autres femmes qu'avec la sienne ; un examen direct de la femme ne put être fait. Donc le mode d'infection reste problématique. Mais il est difficile de songer à un autre mécanisme que celui d'une infection locale, et cela dans les rapports sexuels.

On pratiqua l'amputation du pénis le 19 octobre 1891 ; la guérison fut complète, et le sujet put uriner sans autre inconvénient que la verticalité du jet de haut en bas. HN.

J. ZAWADZKI. Un cas d'intoxication aiguë consécutive à l'administration des doses curatives de créosote. *Therapeutische Monatshefte*, 1894, n° 18, p. 401.

Une femme de 42 ans était entrée à l'hôpital de Varsovie, avec les symptômes suivants : grande pâleur de la peau et des muqueuses accessibles à l'inspection ; cyanose des lèvres ; raucité de la voix ; impossibilité d'avaler des liquides ; expectoration incessante de crachats spumeux ; haleine ayant l'odeur de la créosote. Paralysie motrice, anesthésie et analgésie complètes du voile du palais, de la racine de la langue et de la paroi postérieure du pharynx ;

paralysie des cordes vocales ; réflexes patellaires normaux. Analgésie de tout le bras gauche, de la hanche gauche et de la partie externe de la jambe. Signes stéthoscopiques en rapport avec une lésion tuberculeuse des poumons.

Au bout de quelques jours, la malade succombait dans le collapsus. Les renseignements recueillis de sa bouche, au moment de son entrée à l'hôpital, portaient qu'elle avait été traitée par la créosote : 6 gouttes, 3 fois par jour, dans du lait. C'est presque immédiatement après l'institution de ce traitement qu'elle avait été prise de dysphagie, de raucité de la voix, de douleurs gastriques, de vomissements, de diarrhée, et d'une toux très fatigante.

A l'autopsie, on a trouvé de nombreux foyers de suffusion sanguine, à la surface de l'estomac, de l'intestin, de l'œsophage, du pylore, un état de tuméfaction trouble du foie, une néphrite aiguë, de l'hyperhémie du cerveau et des méninges. Ces résultats corroboraient le diagnostic d'empoisonnement par la créosote, porté du vivant de la malade. Étant donnée la dose à laquelle la créosote avait été prise et qui n'avait rien d'exagéré, l'auteur admet qu'on se trouvait en présence d'une idiosyncrasie. Incidemment l'auteur mentionne que la créosote est mieux supportée quand elle est administrée en pilules que lorsqu'elle est ingérée en solution; sous cette dernière forme, elle est, cela va de soi, plus caustique.

En somme, l'empoisonnement par la créosote s'est traduit : par une paralysie des nerfs sensitifs et moteurs du voile du palais, des cordes vocales, de la partie supérieure de l'œsophage, des nerfs sensitifs des membres supérieurs et inférieurs, par une faiblesse générale, par des altérations locales des muqueuses, des reins et du foie.

Conclusion pratique. — Débuter toujours par de faibles doses, quand on administre la créosote (1 ou 2 gouttes par prise).

J'ai observé cette année les mêmes accidents d'intoxication, moins graves, à la vérité, chez une dame d'une cinquantaine d'années, à la suite de l'ingestion de dix gouttes de créosote deux fois par jour dans du lait. Le second jour se produisent les accidents : vomissements, diarrhée, d'odeur très créosotée; tendance à la syncope. La malade resta plusieurs jours dans un état de faiblesse inquiétante à cause de l'intolérance gastrique. Elle est d'ailleurs extrêmement sensible à tous les médicaments, qui ne sont tolérés qu'à très petite dose. L. H. P.

Petruschky et Nietner. — Sur le traitement des phtisiques fébricitants par le menthol, le gaïacol, les inhalations d'acide sulfureux et l'adéhyde formique. *Charite-Annalen*, 1894, p. 561.

M. Petruschky rappelle que dans des rapports publiés par lui en

1892 et 1893 il a établi nettement que les inhalations de vapeurs d'huile essentielles, et particulièrement d'*éther camphré*, exercent une influence favorable certaine sur les phtisiques atteints d'infections secondaires; mais cette action n'est pas spécifique. Beaucoup d'autres substances ont été essayées depuis sans grand succès. En général, c'est l'éther camphré et le *menthol* qui réussissent le mieux, mais il est indispensable que les inhalations soient prolongées. Dans la moitié des cas, on observe alors la disparition de la fièvre hectique; c'est alors que la cure par la tuberculine offre des chances de succès. Malheureusement, l'amélioration n'est pas définitive en général, les malades se retrouvant, à la sortie de l'hôpital, dans les mauvaises conditions hygiéniques qui ont précédé leur entrée. Ces essais ont été faits à l'Institut pour les maladies infectieuses, dirigé par Koch.

Dans le même Institut, on a employé les badigeonnages au *gaïacol*, dans le but de fixer les points suivants :

1° Peut-on arriver à diminuer la fièvre hectique ?

3° Dans le cas de succès, quelle est la durée de l'amélioration ?

2° Peut-on constater un effet thérapeutique ?

La réponse n'est guère favorable : la courbe des températures garde les allures qui caractérisent la fièvre hectique, tout au plus est-elle un peu plus basse. Ce traitement n'est du reste pas sans danger ; les malades très affaiblis ne le supportent pas ; les badigeonnages répétés plusieurs fois par jour avec la dose minime de 1 gramme déterminent facilement du collapsus. A dose plus faible (1 gramme de gaïacol dissous dans 4 grammes d'alcool, dont on prenait 1 centim. cube pour chaque badigeonnage), on obtint des résultats meilleurs, mais on ne saurait affirmer que ce traitement modifie l'état du poumon.

M. Nietner rend compte d'essais faits avec le gaz *acide sulfureux;* comme l'expérience l'a appris, la muqueuse respiratoire, d'abord irritée, s'habitue à la longue à l'action de ce gaz. C'est M. Solland, médecin de la Marine française, qui, en 1887, a introduit dans la thérapeutique de la phtisie ce genre d'inhalations ; d'autres médecins français, MM. Auriol, Balband, Darieu, Coppin, puis MM. Renzi, Schott, etc., ont employé des inhalations sulfureuses avec des succès divers; la méthode paraît réussir, en effet, assez bien chez les phtisiques non fébricitants. Il s'agissait de savoir si chez les fabricitants le résultat serait également favorable. On choisit donc, à l'Institut Koch, des phtisiques atteints de fièvre streptococcienne intense et bien nette. On plaçait les malades dans une pièce où le gaz sulfureux se dégageait lentement d'un appareil renfermant du bisulfate de calcium qu'on traitait par de l'acide sulfurique tombant

goutte à goutte sur le sel; l'air de la pièce contenait ainsi constamment de 0,02 à 0,04 p. 100 de gaz sulfureux. On traita ainsi 11 malades dont 8 atteints de tuberculose pulmonaire avancée ; tous supportèrent bien le traitement; ils y furent soumis de deux heures et demie à huit heures par jour, pendant un laps de temps variant de quatorze à soixante-douze jours. On observa une action très contradictoire sur la température, qui s'abaissa chez quelques-uns, augmenta chez d'autres; l'action sur l'expectoration est presque aussi douteuse ; le poids du corps n'augmenta légèrement que chez 2 malades, diminua chez 5 autres. L'état du poumon se trouva amélioré chez 6 malades, du reste traités concurremment par la tuberculine, resta stationnaire chez 1 autre, et empira notablement chez les 4 restants, dont 3 succombèrent pendant le traitement. En somme le résultat est nul, sinon mauvais.

On s'adressa alors, pour de nouvelles tentatives, à *l'aldéhyde formique*, tel qu'il existe dans le commerce, en solution aqueuse à 40 p. 100, sous le nom de formaline. Ces essais étaient justifiés par l'action antiseptique énergique de cette substance, alliée à sa faible toxicité et à sa propriété de pénétrer profondément dans les tissus. Les malades furent traités dans la même pièce qui avait servi aux inhalations sulfureuses; l'air y était saturé d'aldhéyde formique au moyen d'un pulvérisateur renfermant une solution à 5 p. 100 de cette substance soumise à une pression de deux atmosphères et quart. L'accoutumance se fit rapidement, et les malades purent rester pendant sept heures consécutives dans la pièce. On choisit 12 sujets plus ou moins ou même pas fébricitants, et présentant tous dans les crachats, associés aux bacilles de la tuberculose, des streptocoques, voire même des diplocoques et des staphylocoques; la plupart étaient atteints de phtisie avancée. Les résultats furent encore plus mauvais qu'avec le gaz sulfureux.

Il est incontestable que l'aldéhyde formique augmentait la température des malades et ne déterminait d'amélioration d'aucune sorte.

M. Nietner explique ces insuccès par l'inaptitude de ces deux gaz à pénétrer dans les bronches fines et dans les alvéoles, obturés par des masses de mucus, sans compter que le tissu sain environnant a perdu une grande partie de son élasticité par l'infiltration, et ne peut assurer la ventilation. Il est à craindre qu'on ne puisse jamais agir sur l'infection due aux associations microbiennes, par la voie des inhalations. HN.

E. Leyden. — Sur les soins à donner aux tuberculeux dans les grandes villes. *Berliner klin. Woch.*, n° 29, p. 883, 24 septembre 1894.

Un des plus grands mérites de la médecine moderne est de tendre sans cesse à améliorer le sort des malades pauvres.

La tuberculose présente malheureusement des difficultés plus grandes que les autres maladies ; elle offre un intérêt d'autant plus grand que la mortalité qu'elle entraîne est beaucoup plus élevée que celle des autres maladies (choléra, diphtérie, dysenterie).

Deux ordres de moyens s'offrent à nous pour combattre la tuberculose dans les grandes villes : les moyens hygiéniques, tendant à enrayer la propagation de la maladie ; et les moyens thérapeutiques, qui permettent aux malades pauvres de profiter de la meilleure méthode de traitement.

Il résulte des recherches de Koch que la tuberculose se transmet d'homme à homme, ou d'un animal à l'homme; il s'ensuit qu'on considéra à un moment donné la présence de tout phtisique comme un danger; nous devons à Cornet d'avoir montré que le bacille tuberculeux ne se propage pas par l'air expiré, mais par les crachats. La première indication est donc de rendre les crachats inoffensifs; or, cela n'est guère possible que dans les hôpitaux, ce qui explique pourquoi les précautions hygiéniques n'ont été suivies de succès jusqu'à ce jour que quand les tuberculeux ont été soumis à la surveillance d'un médecin.

Les résultats obtenus au sanatorium de Falkenstein ont prouvé non seulement que la tuberculose était curable, mais que le traitement par la cure d'air était supérieur à tous les remèdes dits spécifiques et employés jusqu'à ce jour.

Il y a peu de temps encore tous les tuberculeux pauvres étaient traités comme les autres malades atteints d'affections générales. Cependant au début de ce siècle, l'Angleterre, dont les établissements hospitaliers sont si supérieurs à ceux des autres nations, avait déjà installé un hôpital spécialement destiné aux tuberculeux: c'était l'hôpital Royal fondé en 1814. Depuis, quatre hôpitaux de ce genre ont été fondés à Londres, un à Manchester, un à Bornemouth. Ces asiles ne reçoivent pas de rétribution de l'État et sont entretenus par des particuliers de bonne volonté. En Allemagne, il n'y a guère que dix-huit ans qu'il est question de ces établissements ; le premier qui fut fondé à Berlin date de 1892, il contient 84 malades, mais son installation laisse beaucoup à désirer. Un nouvel asile vient d'être ouvert récemment. Frankfort inaugura également en 1892 son premier sanatorium populaire, contenant 28 lits. Il reçut 133 malades dans la première année, dont 102 furent améliorés. Enfin, depuis des

plans ont été élaborés en France, en Suisse, en Danemark ; quelques-uns même ont déjà été mis à exécution.

Leyden considère la fondation de ces asiles comme un devoir de la part des grandes villes ; c'est la seule manière de répondre aux exigences de l'hygiène et de la thérapeutique. La propagation de la tuberculose ne peut être enrayée que de cette façon, parce que là seulement les malades s'habitueront à ne pas cracher n'importe où, à prendre soin d'eux-mêmes ; une fois revenus dans leurs foyers, ils continueront à observer ces précautions par habitude et aussi par conviction que ces soins sont leur salut et celui des leurs.

Ces établissements peuvent être fondés dans la ville même ou près de ses murs. Il n'est nullement indispensable que les malades respirent l'air d'une forêt ou d'une altitude élevée ; il suffit qu'ils aient de l'air pur et soient à l'abri d'un vent trop froid. Les asiles qui siègent près des grandes villes ont d'ailleurs l'avantage d'être soumis à une surveillance médicale plus active et de pouvoir bénéficier des progrès constants de la science.

Il est impossible de fixer dès maintenant le nombre de lits que doivent contenir les établissements de ce genre ; le traitement pour chaque malade doit être de deux à trois mois. On ne devra accepter aucun fébricitant, ou ayant besoin de garder le lit. On pourra, à l'exemple des Anglais, faire travailler les malades à des travaux doux afin qu'ils puissent rembourser ainsi une partie des frais de leur traitement ou même de gagner quelqu'argent ; enfin les pensionnaires pourront communiquer chaque jour avec leur famille.

Ces établissements, bâtis dans ou près de la ville, n'empêcheront pas d'ailleurs d'en bâtir d'autres au bord de la mer ou sur des hauteurs.

Quant aux tuberculeux plus avancés, on doit se garder de les faire coucher dans des chambres où reposent des malades non tuberculeux ; ils devront être réunis dans des salles spéciales. On objectera peut-être que ce serait en quelque sorte établir des « *salles mortuaires* », mais Leyden répond, avec Fränkel, « *que les vivants ont plus de droits que les morts ; les bien portants que les malades* ».

Enfin, comme jusqu'à présent les tuberculeux gravement atteints sont seuls admis dans les hôpitaux, il serait bon de fonder dans la ville des polycliniques spécialement affectées aux tuberculeux et où les malades trouveraient gratuitement les soins qui leur sont nécessaires.

On remarquera que cette conclusion est précisément celle qui a été défendue au dernier Congrès de la tuberculose (1893) par le professeur Hayem.

WSBG.

SPENGLER. — Action désinfectante du parachlorophénol sur les crachats des tuberculeux. *Gaus. méd.*, 1894, 15; *Revue d'hygiène*, p. 902.

Une solution aqueuse de parachlorophénol à 2 p. 100, mélangée avec une quantité égale de crachats de tuberculeux, les désinfecte complètement au bout d'une heure, ainsi que le prouvent les expériences faites par l'auteur, sous la direction du professeur Nencki, à l'Institut de médecine expérimentale de Saint-Pétersbourg.

L'auteur injectait à des cobayes des crachats désinfectés par la substance en question, et à des cobayes témoins des crachats provenant des mêmes malades, mais non désinfectés. L'autopsie de ces animaux a démontré une tuberculose généralisée chez les derniers, et l'absence complète de toute lésion tuberculeuse chez les premiers.

Pour obtenir la solution aqueuse du parachlorophénol, il suffit d'ajouter à de l'eau bouillie tiède du parachlorophénol liquéfié, dans la proportion d'une cuillerée de liquide pour un verre d'eau, agiter le mélange, puis laisser reposer quelques heures, et décanter la couche superficielle. Au dépôt du parachlorophénol on ajoute de nouveau de l'eau, et ainsi de suite plusieurs fois. (En somme, le procédé ressemble à celui de la préparation de l'eau goudronnée.)

Le parachlorophénol ne détruit nullement les bacilles, qu'on peut reconnaître au microscope.

L'auteur continue ses recherches.

VARIÉTÉS

Le portrait de M. Villemin.

Le *Bulletin médical* des Vosges, sous la direction de M. le Dr Lardier, de Rambervilliers, a eu l'heureuse idée de réunir dans son numéro d'octobre dernier, tous les documents relatifs à l'inauguration du monument élevé à la mémoire de notre regretté et éminent maître Villemin dans la ville de Bruyères.

C'est d'abord un exposé général de cette solennité, par M. Lardier, puis une biographie de Villemin, puis la description de l'arrivée du ministre de l'agriculture, M. Viger, délégué du gouvernement; des réceptions officielles, de l'inauguration du monument; la reproduction des discours prononcés par M. le Dr Liétard, président du comité du monument; par M. Merlin, maire de Bruyères; par M. Viger; par M. Dujardin-Beaumetz, directeur du service de santé, délégué du ministre de la guerre; par M. Kelsch, directeur de l'école du service de santé militaire de Lyon, délégué de l'Académie de médecine; par M. le médecin-inspecteur Mathieu, directeur de l'école d'application du Val-de-Grâce. Enfin, le banquet et les toasts qui y ont été prononcés.

Au texte sont ajoutées deux photographies, l'une de Villemin, l'autre de son monument. Nous reproduisons la première, grâce à l'obligeance de M. Lardier, qui a bien voulu nous donner les indications nécessaires pour nous la procurer. L.-H.-P.

Prophylaxie de la tuberculose bovine.

La Chambre des députés est actuellement saisie d'une proposition de loi, déposée par M. Paul Hayez et plusieurs de ses collègues, qui tend : 1° à soumettre à des inoculations de tuberculine ou de malléine les animaux de l'espèce bovine ou de l'espèce chevaline appartenant à des étables ou à des écuries dans lesquelles se sera produit un cas de tuberculose ou de morve; 2° à indemniser les propriétaires d'animaux abattus pour cause de tuberculose ou de morve.

Déjà, au cours de la précédente législature, un grand nombre de

VARIÉTÉS

[illegible] de M. Villemin

[illegible] sous la direction de M. le Dr [illegible] Chemin [illegible] de réunir dans son [illegible] les documents relatifs à l'inaugu- [illegible] à la mémoire de notre regretté et [illegible] de Brayères.

[illegible] de cette solennité, par M. [illegible] de Villemin, puis la description de [illegible] M. Viger, délégué du gouver- [illegible] officielles, de l'inauguration du monument. [illegible] prononcés par M. le Dr Liétard, pré- [illegible] ment, par M. Merlin, maire de Brayères; [illegible] ardin-Beaumetz, directeur du service de [illegible] la guerre; par M. Kelsch, directeur [illegible] militaire de Lyon, délégué de l'Aca- [illegible] M. le médecin-inspecteur Mathieu, direc- [illegible] du Val-de-Grâce. Enfin, le banquet et [illegible] ont été prononcés.

[illegible] sont ajoutées deux photographies, l'une de Villemin, [illegible] son monument. Nous reproduisons la première, grâce à [illegible] ance de M. Lardier, qui a bien voulu nous donner les indi- [illegible] nécessaires pour nous la procurer. L.-H.-P

Prophylaxie de la tuberculose bovine.

La Chambre des députés est actuellement saisie d'une proposition de loi, déposée par M. Paul Hayez et plusieurs de ses collègues, qui tend : 1° à soumettre à des inoculations de tuberculine ou de malléine les animaux de l'espèce bovine ou de l'espèce chevaline appartenant à des étables ou à des écuries dans lesquelles se sera produit un cas de tuberculose ou de morve ; 2° à indemniser les propriétaires d'animaux abattus pour cause de tuberculose ou de morve.

Déjà, au cours de la précédente législature, un grand nombre de

Cliché Rentlinger. Phot. J. Royer.

VILLEMIN

(1887-1892)

députés, parmi lesquels l'honorable ministre de l'agriculture actuel, avaient présenté une proposition de loi tendant à allouer une indemnité aux propriétaires d'animaux dont la saisie serait opérée, après abatage, pour cause de tuberculose.

Les raisons qui ont dicté ce projet, aujourd'hui caduc, subsistent tout entières; il est même permis de dire qu'elles ont, avec le temps, acquis une nouvelle force, le développement de la maladie, dans les régions de l'ouest et du nord notamment, n'étant que trop certain.

La tuberculose bovine est une affection contagieuse des plus graves, et d'autant plus redoutable qu'elle peut de l'animal se transmettre à l'homme. En 1893, d'après les bulletins sanitaires du ministère de l'agriculture, 2,122 cas de tuberculose bovine ont été officiellement constatés en France ; mais ce chiffre est bien au-dessous de la vérité. A la suite d'expériences des plus sérieuses, la proportion des bovidés tuberculeux a été évaluée à 50 p. 100. Des hommes d'une compétence indiscutable ne craignent pas de la porter à 10 et 15 p. 100. Il est temps que les pouvoirs publics prennent des dispositions propres à arrêter de tels ravages.

Dans la loi du 21 juillet 1881 sur la police sanitaire des animaux, il n'est aucunement question de la tuberculose bovine. Pourquoi cette omission ? Le législateur de 1881 considérait-il comme suffisante l'inscription de la phtisie calcaire ou pommelière dans la loi de 1838 sur les vices rédhibitoires ? N'était-ce pas aussi la difficulté du diagnostic et plus encore peut-être l'ignorance où l'on était alors de la parenté étroite, de l'identité, dirons-nous, existant entre la tuberculose bovine et la tuberculose humaine ? Toujours est-il que les inconvénients de cette lacune n'ont pas tardé à être reconnus; et, par un décret du 28 juillet 1888, pris en conformité de l'article 2 de la loi précitée, qui prévoyait l'addition de nouvelles maladies contagieuses à la nomenclature de l'article 1er, la tuberculose bovine fut soumise aux prescriptions sanitaires de la loi du 21 juillet 1881. Un arrêté ministériel du même jour a déterminé les mesures spécialement applicables à cette maladie. C'est ainsi que l'article 11 de cet arrêté exclut de la consommation, dans certains cas particuliers, la chair des animaux tuberculeux.

Cette disposition a été interprétée avec plus ou moins de rigueur suivant les localités ; elle a donné lieu à de nombreuses contestations qui n'ont pas toutes reçu des solutions concordantes de la part des autorités judiciaires. En tout cas, des destructions de propriété dans un intérêt de sécurité générale ont causé de sérieux préjudices aux détenteurs ; la simple équité commanderait de les indemniser dorénavant.

D'autre part, la bête tuberculeuse constituant un danger pour ses congénères et pour les êtres humains qui se nourrissent de son lait, rien ne doit être négligé pour en hâter la disparition. Et quel moyen plus puissant et plus légitime à la fois, pour atteindre ce résultat, que d'accorder un dédommagement à celui qui, de son propre mouvement, aura remis cette bête entre les mains de l'autorité chargée de se prononcer sur son cas.

Il semble qu'une fois assurés de recevoir une indemnité pour la perte subie, les propriétaires de bovidés suspects n'hésiteront plus à faire à qui de droit les déclarations réglementaires; les foyers d'infection s'en découvriront plus aisément ; autant dire que les causes de contamination diminueront peu à peu ; peut-être la maladie, atteinte jusque dans ses origines, finira-t-elle par disparaître. Tout au moins ses funestes effets seront-ils considérablement affaiblis.

Depuis quelque temps, du reste, un nouvel élément de diagnostic a été découvert, qui faciliterait singulièrement, s'il était généralisé, la recherche des foyers et la destruction des germes de contagion : je veux parler de la tuberculine, dont les propriétés ont été mises en lumière par l'éminent M. Nocard.

La pratique constante des inoculations sur la population bovine des locaux contaminés aurait assurément des effets d'autant plus certains qu'elles révèlent la maladie, même à la période de début : dès lors, quel inconvénient peut-il y avoir à introduire dans un texte législatif l'obligation de soumettre désormais à des inoculations de tuberculine, chaque fois qu'un cas de tuberculose aura été constaté dans une étable, les bêtes bovines qui se sont trouvées en contact avec la malade ? Nous ne voyons que des avantages à cette innovation. Et si le chiffre total des indemnités doit s'en élever, la dépense sera largement compensée par les avantages que retirera l'agriculture de la diminution progressive de la tuberculose.

Ce qui vient d'être dit de l'utilisation des nouveaux procédés scientifiques pour la recherche de la tuberculose bovine et, par suite, pour la destruction rapide des animaux qui, atteints, colportent le mal, s'applique avec non moins de force aux inoculations de malléine pour la recherche de la morve, maladie également transmissible à l'homme et qui cause, chaque année, dans les écuries particulières et parmi les chevaux de l'armée, des pertes appréciables.

Actuellement les animaux atteints de morve confirmée sont abattus, sans que leurs propriétaires soient admis à la moindre indemnité. Là aussi la police sanitaire devrait user obligatoirement de tous les moyens de diagnostic que les derniers progrès de la science

ont mis à sa disposition, sous réserve, bien entendu, de l'attribution aux propriétaires d'une juste indemnité pour les valeurs détruites dans un intérêt de préservation générale.

C'est dans ce but que la Chambre est saisie de la proposition de loi suivante :

Art. 1er. — Immédiatement après la constatation d'un cas de tuberculose ou de morve, tous les animaux de l'espèce bovine ou de l'espèce chevaline, appartenant à l'étable ou à l'écurie dont faisait partie la bête malade, seront soumis à des inoculations de tuberculine ou de malléine.

Art. 2. — Il est alloué aux propriétaires d'animaux abattus par suite de tuberculose ou de morve, une indemnité égale à la moitié de leur valeur avant la maladie, sans que cette indemnité puisse dépasser 400 francs. (*Revue d'hygiène*, novembre, p. 1021.)

Boucher criminel. — Vente de viandes tuberculeuses.

Un boucher de la ville de Gap, nommé B..., et son employé, nommé G..., ont été condamnés récemment par le tribunal correctionnel de cette ville à quinze jours et à huit jours de prison pour avoir, étant fournisseurs du 99e régiment d'infanterie, livré de la viande malsaine pour l'alimentation de ce régiment.

Cette affaire, sur l'appel du ministère public et de B..., auteur principal du délit, a été portée le 15 décembre devant la Cour de Grenoble. M. Saint-Aubin, avocat général, avait demandé une aggravation de la peine et l'affichage de l'arrêt à intervenir.

Après une nouvelle enquête, la Cour d'appel a rendu son arrêt hier soir.

Dans des attendus très sévères, elle flétrit la conduite du boucher B... et élève de quinze jours à un mois de prison la peine prononcée contre cet individu par le tribunal de Gap, et confirme la peine infligée au garçon boucher G...

Il faut ajouter qu'il résulte des débats que B...avait acheté 31 francs la vache étique qu'il livra au régiment, qu'avant de la débiter on avait fait disparaître le foie et gratté les côtes pour enlever toute trace de tuberculose.

Pays où la phtisie est inconnue.

Dans certains pays des régions arctiques, la phtisie est inconnue ; le Dr Frédérick A. Cook, qui accompagnait l'expédition du

lieutenant Peary, raconte que les Esquimaux de South-Greenland sont sujets à un assez grand nombre de maladies, et il estime que les deux tiers des habitants sont atteints d'une forme quelconque de tuberculose.

Mais dans les Artics-Highlands où Peary hiverna, on ne trouve parmi les Esquimaux aucun cas de tuberculose et la seule maladie qui règne parmi eux est le rhumatisme. Cette différence tient apparemment à ce que des germes de tuberculose ont été introduits dans le South-Greenland, mais n'ont pu encore s'étendre dans les régions plus au nord.

Sur les rivages du nord-ouest de Greenland, il existe une petite tribu d'Esquimaux complètement isolés du monde de tous côtés par des glaciers ou par des superstitions qui leur font croire que l'intérieur de Greenland est peuplé d'animaux et d'hommes gigantesques, etc. On ne connaît pas de peuplade occupant une position plus élevée dans le nord. On n'a jamais constaté de tuberculose chez ces Esquimaux. *The sanitary inspector*, nos 9 et 10, p. 52, 1894.

Comment se propagent les maladies infectieuses en Corse.

Actuellement où, à juste raison, l'on se met en garde contre la contamination par les expectorations, il n'est peut-être pas sans intérêt de signaler une vielle coutume aidant à merveille la dissémination des bacilles. Le fait est rapporté par la *Revue de l'École d'anthropologie.*

En Corse, la crainte du mauvais œil, — *innochiatura*, — est encore telle, qu'on ne doit faire un compliment s'adressant à la beauté de quelqu'un, sans aussitôt tâcher d'en conjurer les conséquences funestes. Ainsi, dire à un enfant qu'il est très joli, à une femme qu'elle est belle, sans ajouter : « Que Dieu vous bénisse ! » en accompagnant ce souhait d'un crachat lancé de préférence en pleine figure ou sur les vêtements si on ne peut faire autrement, équivaut presque à commettre un assassinat. Car immanquablement, si on néglige cette formule et cette petite opération tutélaire, la personne est vouée à la maladie, à la mort même.

Or, l'auteur raconte qu'il tient d'une dame de Corte, très digne de foi, que dans son enfance, il y a près de cinquante ans, elle fut elle-même un jour en danger de mort, parce qu'un soldat français avait dit en la regardant : « La petite est bien jolie ! » Mais peu au courant des usages du pays, le militaire avait négligé d'ajouter : « Dieu vous bénisse ! » et ne lui avait pas craché à la figure. Le endemain elle était au lit très gravement malade. Sa grand'mère,

bonne vieille fort crédule, et le nombre de celles-là est encore grand, informée de l'*innochiatura* jetée à sa petite fille, se crut obligée de se rendre à la caserne avec une cuillère dans laquelle elle pria le soldat de cracher. On fit boire à l'enfant ce remède infaillible et ainsi on lui sauva la vie.

Comme les maladies microbiennes ne font pas plus défaut dans l'île méditerranéenne que sur le continent, il n'est pas étonnant qu'avec la survivance d'une semblable coutume, encore fort en honneur, ce département soit de toute la France celui où la vie moyenne est la plus courte (vingt-huit ans et un mois), surpassant même le Finistère qui, avec ces vingt-huit ans et onze mois, semblait aspirer cependant à tenir le dernier rang au point de vue de la longévité.

Microbes et planchers.

D'après les recherches de Maximowitch, les planchers des salles et des cabinets d'aisance sont quarante-cinq fois moins infectés par les microbes que les planchers des corridors, ce qui s'explique d'ailleurs par le plus grand nombre de personnes qui y passent et les souillent. Parmi les microbes pathogènes, celui de la tuberculose est le plus fréquent; on l'y trouve dans la proportion de 42 p. 100. (*Wratch*, 1894, p. 457.)

Souscription à l'Œuvre de la tuberculose.

Conseil général de la Corrèze	100	fr.
— Alpes-Maritimes	200	»
— Lot-et-Garonne	300	»
— Vosges	100	»
M. Roux	20	»
M. F. Duval	100	»
Total	820	fr.

Réglementation de la désinfection.

Au huitième congrès international d'hygiène publique et de démographie, tenu à Budapesth en septembre dernier, ont été prises plusieurs résolutions, dont nous reproduisons la suivante, qui nous intéresse plus directement.

Proposition du Dr A. J. Martin, *appuyée par MM. Koranyi, Pagliani, Vallin, Smith.* — Il y a lieu, pour les gouvernements et les municipalités, de réglementer la pratique de la désinfection publique.

Cette réglementation devra comprendre :

1° Le choix du procédé de désinfection ;

2° Les moyens d'application de ce procédé ;

3° L'instruction du personnel chargé de l'appliquer.

Les appareils de désinfection doivent être soumis, à l'exemple des appareils à vapeur, à un contrôle de l'État qui assure leur efficacité et la certifie par l'apposition, avant mise en service, d'un timbre spécial.

Notamment les étuves à désinfection doivent être telles que :

1° La température ne varie pas, ou varie d'un degré centigrade au plus, dans toutes les parties de l'appareil, ainsi que dans les objets qu'on y place ;

2° Après la désinfection, la traction au dynamomètre des objets désinfectés ne doit pas témoigner d'une différence sensible dans le degré de résistance ;

3° Les couleurs des étoffes ne doivent pas être altérées ;

4° Les étuves doivent être munies d'appareils enregistreurs dont les feuilles puissent être contrôlées à toute réquisition de l'autorité compétente.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

DES

TRAVAUX PUBLIÉS SUR LA TUBERCULOSE EN 1894 (1)

Généralités. — BOTTOME. Tuberculose. Étiologie et prophylaxie. *New York med. Record*, 8 décembre, p. 721. — NISHIMURA (Toyosaku). Contenu cellulosique des organes tuberculeux. *Archiv. f. Hyg.*, Bd. XXI, H. 1, p. 52. — SCHNEIDER (G. E.). Étude sur le rôle des hyperhémies et phlegmasies broncho-pulmonaires et pleurales dans l'évolution des lésions tuberculeuses des poumons. *Th. de doct.*, Lyon, 5 novembre.— ERMOGENE CINGOLANI. La tuberculosi et il modo di prevenirla, Breno, 1894.

Abcès. — REVERDIN (J.-L.). Incision des abcès froids rétro-pharyngiens par la voie antéro-latérale. 8e *Congr. franç. de chir.*, Lyon.

Amygdales. — KRÜCKMANN. Relations entre la T. des ganglions lymphatiques du cou et celle des amygdales. *Virchow's Archiv.*, 3 décembre, p. 534.

Animaux. — ALEXANDRE. La T. bovine dans le département de la Seine en 1892. *Bullet. offic. du Syndicat des laitiers-nourrisseurs*, août-septembre, p. 121. — Discussion sur la T. bovine, à la Massachusetts veterinary Association. *Bost. med. a. surg. Journ.*, 29 novembre, p. 533. — JUDSON (A. B.). Symptômes et diagnostic précoces des arthrites T. *Revue d'orthop.*, 1er novembre, p. 401. — MILLER (A. G.). Diagnostic de la T. articulaire. *Edinb. med. Journ.*, novembre, p. 396. — PANSINI. Quelques nouveaux cas de T. transmis entre l'homme et les animaux. *Deuts.M.Woch.*, p. 694.—PETERS (A.). T. bovine. *Boston med. a. Surg. Journ.*, 29 novembre, p. 525. — SESSIONS (W. R.). La T. au point de vue de l'agriculture. *Boston med. a. surg. Journ.*, 29 novembre, p. 531. — WINCHESTER. Diagnostic et prophylaxie de la T. bovine. *Boston med. a. surg. Journ.*, 29 novembre, p. 526.

Armée. — MACKIEWICZ. De l'ancienneté de service des tuberculeux observés dans l'armée. *Archiv. de méd. milit.*, septembre, p. 194. — SPORZA (C.). Prophylaxie de la T. dans les armées. *Rev. int. d'ig.*, p. 220.

Arthritisme. — SARDA et VIRES. Trêves et guérison de la T. pulmonaire chez les arthritiques. *Nouv. Montpellier méd.*, 1er novembre, p. 637.

Articulations. — LOWETT (R. W.). Traitement opératoire de la T.

(1) Suite. — Ces travaux se trouvent à la bibliothèque de la Faculté de médecine de Paris.

des articulations (excision). *J. Amer. m. Assoc.*, t. XXIII, p. 13. — POSTEMPSCKI. Résultats éloignés des résections articulaires pour T. *La Riforma méd.*, 26 octobre, p. 267. — RIXFORD (E.). Symptômes et diagnostic précoce des arthrites tuberculeuses. *J. Amer. M. Assoc.*, t. XXIII, p. 1. — STEELE (A. J.). *Ibid.*, p. 4. — SAYRE (R. H.). Traitement conservateur des arthropathies tuberculeuses. *J. Amer. m. Assoc.*, t. XXIII, p. 5. — SHERMAN (H. M.). *Ibid.*, p. 8. — THOMPSON (J. E.). *Ibid.*, p. 10.

Ascite (Voir *Péritoine*). — FREES (G.). Traitement opératoire de l'ascite T. *Deutsche med. Woch.*, 8 novembre, p. 849 ; 15 novembre, p. 873.

Bacilles. — HOFMANN (von). De la présence de corps albuminoïdes dans les bacilles de la T. *Wiener klin. Woch.*, 20 septembre p. 712. — MAFFUCCI (A.). Recherches expérimentales sur les produits de la T. *Annal. of Surg.*, part. 23, p. 556. — MASUR (Alfr.). De l'action des bacilles de la T. morts, avec supplément par Kockel. *Beitr. zur pathol. Anat.*, Bd. VI, p. 256. — PROSKAUER et BECK. De la physiologie de la nutrition du bacille de la T. *Zeitschr. f. Hygiène*, 10 août, p. 128.

Bassin. — SPRENGEL. De l'extirpation des ganglions tuberculeux du bassin. *Centr. f. Chir.*, 17 novembre, p. 1113.

Cæcum (Voir *Intestin*).

Capsules surrénales. — COLEMAN (W.). Tuberculose des capsules surrénales sans maladie bronzée. *New-York med. Record.*, 3 novembre, p. 552. — LANCEREAUX. Tuberculose des capsules surrénales. *Ann. de med. scient. et prat.*, p. 177.

Carcinome. — STEINHAUSER (P.). Du « Lupus Carcinom ». *Beitr. zur klin. Chir.*, Heft 2, p. 501.

Chlorose. — LAMASSON. Contribution à l'étude des rapports de la chlorose et de la T. *Th. de doct.*, Bordeaux.

Cirrhose. — T. expérimentale : généralisation du processus sclérogène, par WIDAL et BEZANÇON. *Soc. de Biol.*, 29 décembre, p. 485.

Cœur. — TEISSIER (P. J.). Des lésions de l'endocarde chez les T. *Th. de doct.*, Paris, n° 141. — VALENTIN (G.). Contribution à l'étude de la T. myocardique. *Th. de doct.*, Paris, 12 décembre.

Coxalgie. — BILLET (A.). Étude critique sur les méthodes de traitement de la coxo-tuberculose. Extension continue avec l'appareil du professeur Lannelongue. *Th. de doct.*, Paris, n° 382. — BRUNS (P.). Des modes de terminaison de la coxite T. par le traitement conservateur. *Beitr. zur klin. Chir.*, Bd. XII, Heft 1. — VINCENT. 52 résections de la hanche pour coxo-tuberculose. *8e Congr. franç. de chir.*, Lyon.

Culture. — COURMONT et NICOLAS. De la durée de la végétabilité et de la virulence des cultures de T. humaine. *Cong. de méd. int.*, Lyon.

Diagnostic. — BRIDGE (N.). De la toux provoquée par la position, comme symptôme presque diagnostique de la phtisie. *Tr. Ass. Am. phys.*, t. IX, p. 229. — DESTRÉE (E.). De la dilatation inégale des pupilles dans la T. des poumons et des ganglions bronchiques ; sa valeur comme signe prémonitoire de tuberculose pulmonaire. *Journ. de méd. chir. pharm.*, Bruxelles, p. 241.

Dyspepsie. — HARRIS (V. D.). De la dyspepsie des phtisiques. *Lancet*, 10 novembre, p. 1089.

Épaule. — LANNELONGUE. De la scapulo-tuberculose. *Presse méd.*, 6 octobre, p. 317. — TOWNSEND (W. R.). T. de l'épaule. *New-York med. Journ.*, 22 septembre, p. 357.

Épidémies de T. dans les agglomérations rurales, par BEC — *Rev. d'hyg.*, 20 décembre, p. 1050.

Érysipèle. — ISNARDI. L'érysipèle et les microbes pyogènes dans la T. chirurgicale. *Gazz. med. di Torino*, p. 281, 301.

Érythème. — BAYET (A.). Note sur les érythèmes survenant au cours de la T. *Journ. des mal. cutan. et syph.*, p. 326.

Étiologie. — DESHAYES (Ch.). Étiologie de la T. *La Normandie méd.*, 15 novembre, p. 466. — KING (H. M.). Étiologie de la T. *New York med. Record.* 24 novembre, p. 644.

Flotte. — TALAIRACH. La T. dans la flotte ; étude faite au port de Toulon. *Arch. de méd. navale*, octobre, p. 241.

Foie. — RICHARDSON (A. J.). Cas de T. : anémie, pyrexie, hypertrophie du foie et de la rate, ascite, ictère. *Lancet*, 24 novembre, p. 1217.

Ganglion. — BERCHON (C. J.). Traitement des adénites tuberculeuses du cou. *Th. de doct.*, Paris, n° 381. — BINET (J.-L.). Des accidents de l'extirpation des ganglions tuberculeux du cou. *Th. de doct.*, Paris, n° 448. — MONESTIÉ. Tumeur tuberculeuse ganglionnaire du creux de l'aisselle, simulant un lymphadénome. *Bullet. Soc. anat. clin. de Lille*, 15 février 1893, p. 30 ; Lille, 1894.

Génitaux (Org.). — DESNOS. Traitement de la T. génitale par les injections de chlorure de zinc. *France méd.*, 7 décembre, p. 769. — PREYHAN. T. uro-génitale. *Soc. de méd. int. de Berlin*, décembre.

Genou. — HERBING (A.). Résultats du traitemement de la T. du genou. *Deutsch. Zeitsch. f. Chir.*, t. XXXVIII, p. 400.— SCHWARTZ. Repullulation ou récidive après une résection du genou pour arthrite fongueuse. *Journ. des prat.*, 1er décembre, p. 466.

Géographie. — HIRSCHFELD (E.). De la T. P. dans les zones chaudes. *Deuts. Arch. f. klin. Med.*, 25 octobre, p. 457. — MARTINE. La T. à Terre-Neuve. *Arch. de méd. navale*, mai, p. 371.

Grippe. — EGGER (L.). Étude clinique sur les formes pseudo-phymiques de la grippe. *Th. de doct.*, Lyon, 16 novembre. — LEMOINE (G.). De la grippe à forme pseudo-tuberculeuse. *Congr. de méd. int.*, Lyon.

Grossesse. — MELCIER (B.-J.-M.). De l'influence de la grossesse sur le développement et la marche de la T. *Th. de doct.*, Paris, n° 500. — TARNIER. Grossesse et tuberculose. *Journal des sages-femmes*, 1er octobre, p. 145.

Hémoptysie. — TABURET (F. G.). Valeur séméiotique de l'hémoptysie au début de la T. P. *Th. de doct.*, Paris, n° 430.

Hérédité. — Discussion sur l'influence de l'hérédité dans la phtisie, à la Roy. med. a. Chir. Society. *Lancet*, 15 décembre, p. 1422.

Hernie. — RENAULT. De la T. herniaire. *Th. de doct.*, Bordeaux.

Hospitalisation. — MOELLER. De l'hospitalisation des tuberculeux. *Bullet. Acad. roy. de med. de Belgique*, n° 8, p. 500.

Hygiène. — JENKINS (J. F.). Les cas de T. doivent-ils être déclarés au bureau d'hygiène? *Journ. of the Americ. med. Associat.*, 8 septembre, p. 387.

Hystérie. — GIBOTTEAU (A.). De l'influence de l'hystérie sur la marche de la T. P. *Th. de doct.*, Paris, n° 403. — MASSALONGO et FARINATI. Phtisie pulmonaire hystérique. *Riforma med.*, 11 octobre, p. 113.

Immunité. — SCHWEINITZ (A. de). Le bacille de la tuberculose atténué ; son emploi pour produire l'immunité chez les cobayes. *Med. News*, 8 décembre, p. 625.

Infection. — ELSNER (H. L.). Aspect clinique et bactériologique de l'infection mixte ou concomitante dans la tuberculose pulmonaire. *Buffalo med. a. surg. Journ.*, novembre, p. 204. — MAISCH (O.). De la nature infectieuse de la phtisie pulmonaire. *New York med. Record*, 13 octobre, p. 464. — SPENGLER (C.). De la T. pulmonaire et des infections mixtes concomitantes. *Zeitsch. f. Hygiène*, 9 octobre, p. 343. — WOODHEAD (G. Sims). Du mode d'infection dans la T. *Lancet*, 27 octobre, p. 957.

Inoculation (cas d') de la T., par PRINGLE (J. J.). *Brit. Journ. of derm.*, p. 184 et 340.

Intestin. — BOUNAIX. Mort rapide par hémorrhagie intestinale tuberculeuse. *Archiv. de méd. milit.*, novembre, p. 399. — COQUET (G.). De la variété chirurgicale des tumeurs cæcales tuberculeuses. *Th. de doct.*, Paris, 7 novembre. — DE CAMPOS PAES DO AMARAL. Cas d'entérite T. suivie de péritonite de même nature. *Coïmbra med.*, p. 220. — KORTE (W.). Entérectomie étendue pour T. intestinale, guérie par l'implantation de l'iléum dans le côlon et extirpation des portions d'intestin intermédiaires. *Archiv. f. klin. Chir.*, Bd. XLVIII, p. 715, et *Congrès de la Soc. allem. de chir.*, I, p. 150; II, 359. — PASCA (B. F.). De quelques cas rares de sténose très grave de la valvule iléo-cæcale par processus T. chronique localisé. *Gaz. méd. di Roma*, p. 385. — PILLIET et THIÉRY. Contribution à l'étude de la T. locale du cæcum. *Progrès méd.*, 24 novembre, p. 408. — RECLUS (P.). Typhlite et appendicite T. *in his: Clin. chir. de la Pitié*, p. 317.

Lait. — RODET. De la stérilisation du lait. *Lyon méd.*, 23 décembre, p. 563, et *Revue d'Hyg.*, 20 décembre, p. 1025.

Langue. — MENDEL. T. linguale et glossite dentaire. *Soc. franç. de derm. et syphil.*, 13 décembre.

Larynx (Voir *Nez*). — ERWIN (A. J.). T. du larynx traitée par la tuberculine. *Journ. of the Americ. med. Assoc.*, 13 octobre, p. 570. — HERYNG (Th.). Résultats du traitement chirurgical de la T. laryngée (252 cas). *Journ. of laryng.*, p. 173 et 227. — IDEM. Traitement local de la T. du larynx et ses indications. *Journ. of laryng.*, août, p. 471. — LENNOX-BROWNE. Indications et limites du traitement local de la phtisie laryngée. *Journ. of laryng.*, avril, p. 185.

Lupus. — BURI (Th.). Du lupus érythémateux. *Monatshefte f. prakt. Dermatol.*, 1er octobre, p. 345. — GAUCHET et BARBE. Lupus érythémateux des mains chez un T. *Soc. franç. de dermat. et syph.*, 13 décembre. — GRANT (D.). Cas de lupus naso-palatin guéri. *Journ. of*

laryng., juillet, p. 439, décembre, p. 817. — KRECKE. Traitement radical du lupus. *Münch. med. Woch.*, 27 novembre, p. 949. — SEMON (F.). Lupus du pharynx et du larynx. *Journ. of laryng.*, juillet, p. 432. — — TAYLOR (Stopford). Cas de lupus commun traité par l'extrait de la thyroïde et la scarification linéaire. *Med. Press a. Circul.*, 3 octobre, p. 338. — IDEM. Traitement du lupus vulgaire. *Med. Press. a. Circ.*, 8 novembre, p. 474. — WALSH (Davis). Cas de lupus sur des eschares de séton symétriques. *Brit. Journ. of Dermat.*, décembre, p. 365.

Lymphangite. — VINOGRADOFF (Pr.). Limphangite proliférante des muscles fessiers dans la T. *Vratch.* p. 197.

Main. — GOULD (A. Pearce). Affection T. des synoviales palmaires ; parfaite guérison avec restauration du mouvement. *Trans. clinic. Soc. of London*, t. XXVII, p. 284.

Mamelle. — DEMONS (A.) et BINAUD (W.). T. primitive de la mamelle chez une jeune fille de 31 ans. *Journ. de méd. de Bordeaux*, 17 juin, p. 280. — SABRAZÈS (J.) et BINAUD (W.). Sur l'anatomie pathologique et la pathogénie de la T. mammaire de la femme. *Arch. de méd. expér.*, n° 6, p. 838. — VILLARD (H.). Un cas de T. mammaire avec examen histologique et inoculation aux animaux. *Nouv. Montpellier méd.*, 4 avril, p. 609.

Méningite. — DENNING. Diagnostic de la méningite tuberculeuse. *Münchener med. Woch.*, 4 décembre, p. 983, et 11 décembre, p. 1012. — DROUET. Méningite T. chez une enfant de 13 mois. *Journ. de clin. et de thérap. infantiles*, 13 septembre, p. 771. — FLOERSHEIM. Aspect clinique de la méningite T. de l'adulte. *Rev. gén. de chir. et de thér.*, 8 décembre, p. 481. — HIRSCHBERG (R.). Traitement de la méningite T. *Bullet. gén. de thérap.*, 15 novembre, p. 411. — MAHER (S. J.). Méningite T. *New York med. Journ.*, 8 décembre, p. 719. — VARIOT (G.). Le traitement chirurgical de la méningite T. *Journ. de clin. et de thér. infantiles*, 5 avril, p. 306. — WEINTRAND. Pathogénie des symptômes de localisation dans la méningite T. *Zeitsch. für klin. Med.*, t. XXVI, livr. 3-4, p. 258.

Miliaire. — ULINSKI (H.). Cas de localisation extraordinaire de la T. miliaire. *Internat. klin. Runds.*, 25 novembre, col. 1689.

Nez. — DMOCHOWSKI (Z.). Affection secondaire du naso-pharynx chez les phtisiques. *Beitr. zur path. Anat.*, Bd. XVI, H. I, p. 109. — MILLIGAN. Lupus primitif de la cloison du nez. *Journ. of laryng.*, août, p. 502. — SOLLY (S.-E.). Relation des affections chroniques du nez et du larynx avec la T. P. *J. Am. med. Assoc.*, t. XXIII, p. 427.

Œil. — JAULIN (Maurice). Sur la T. de l'appareil lacrymal. *Th. de doct.*, Paris, n° 399.

Os. — LAMPHEAR (C.). Affection T. des os et des articulations consécutives aux collisions de chemins de fer. *N.-Y. med. J.*, 1er décembre, p. 690. — NEUBER (G.). Traitement des T. osseuse et articulaire. *Arch. f. klin. Chir.*, Bd. 49, Heft. I, p. 235.

Ovaire. — GUILLEMAIN (A.). La T. de l'ovaire. *Rev. de Chir.*, p. 981. — MALDENER (M.). Kyste T. de l'ovaire et polype T. de l'utérus. *Centr. f. Gyn.*, p. 529.

Peau. — DOUTRELEPONT. De la T. cutanée. *Archiv. f. Derm. u. Syph.*, novembre, p. 211. — THIBOUDET. T. cutanée verruqueuse par inoculation accidentelle, chez la garde-malade d'un phtisique. *Journ. des sc. méd. de Lille*, 20 octobre, p. 353.

Péritonite. — ALLEAUME (G.-L.-P.). Contribution à l'étude de la péritonite T. Pronostic et traitement. *Th. de doct.*, Paris, n° 422. — FOLET (H.). Note sur l'action curative de l'insufflation d'air dans le péritoine T. *Rev. de chir.*, décembre, p. 1068. — GUIGNABERT (L.-J.). Du traitement de la péritonite T. par les injections de naphtol camphré. *Th. de doct.*, Paris, n° 140. — LASSERRE (G.). De la T. péritonéo-pleurale subaiguë. *Th. de doct.*, Paris, n° 158. — PECKHAM (F.-E.). Péritonite T. chronique des enfants. *Boston med. a. surg. Journ.*, 20 septembre, p. 287. — ROSAL (J.). Quelques considérations sur la pelvi-péritonite T. *Th. de doct.*, Paris, n° 153. — SPILMANN. Péritonite tuberculeuse chez un enfant de 13 ans; injection de naphtol camphré; guérison. *Soc. méd. des hôpit.*, p. 611, et *Rev. méd. de l'Est*, p. 643. — PILLIET (A.-H.). T. du conduit péritonéo-vaginal. *Bull Soc. anat.*, p. 794.

Perroquet. — CADIOT. Sur la T. du —. *Rec. de méd. véter.*, p. 710.

Pharynx. — SEMON (F.). Ulcération pharyngée après T. enrayée du poumon et du larynx. *Journ. of largng.*, juillet, p. 444.

Pied. — FERRATON et HASSLER. T. du pied. *Archiv. de méd. milit.*, septembre, p. 215. — FÉVRIER. Ostéo-arthrite tuberculeuse du cou-de-pied. *Archiv. de méd. milit.*, octobre, p. 312.

Pleurésie. — SÉJOURNET. Études sur la T. La pleurésie séro-fibrineuse. *Union m. du N.-E.*, p. 283, 318, 338. — Les pleurésies, leur traitement. *Presse méd.*, 17 novembre, p. 369.

Prédisposition. — GABRYLOWICZ (J.). Prédisposition de l'organisme à la phtisie pulmonaire chronique. *Wiener med. Woch.*, 22 septembre, col. 1667, 29 septembre, col. 1717, et 6 octobre, col. 1756.

Pronostic. — BECK (M.). De la valeur pronostique de la réaction diazoïque chez les phtisiques. *Charité Annalen*, t. XIX, p. 581.

Prophylaxie. — ANDERSON (Winslow). La T. et sa prophylaxie. *Journ. Americ. med. Assoc.*, 25 août, p. 300. — BUTLER (G.-R.). Des exercices méthodiques dans la prophylaxie de la phtisie pulmonaire. *New York med. Journ.*, 20 octobre, p. 481. — MURRELL (W.). Prophylaxie de la T. *Med. Press a. Circul.*, 21 novembre, p. 523; 28 novembre; 5 décembre, p. 579, et 12 décembre, p. 610.

Prostate. — CLAUDE. T. de la prostate. Ulcération consécutive du rectum. *Bull. Soc. anat.*, octobre-novembre, p. 755. — ZINKE (E.-B.). Essai sur le traitement des abcès T. de la prostate. (*Th. de doct.*, Paris, n° 96.

Pseudo-tuberculose. — KUTSCHER. De la pseudo-tuberculose bacillaire des rongeurs. *Zeitschr. f. Hygiene*, 9 octobre, p. 327. — WURTZ (R.). Sur un cas de pseudo-tuberculose des cobayes. *Arch. de méd. expérim.*, n° 6, p. 973.

Pubis. — COUDRAY (B.). Ostéite tuberculeuse du pubis, abcès consécutif de la grande lèvre chez une fillette de 8 ans. *Journ. de clin. et de thér. infantile*, 29 mars, p. 383.

Puerpéralité. — GAULARD. État puerpéral et T. *Presse méd.*, 8 décembre, p. 389.

Race. — MARTIN (E.). La T. dans la race jaune. *Revue scient.*, 17 novembre, p. 623.

Rachis. — GANGOLPHE, CHIPAULT. De l'intervention chirurgicale dans le mal de Pott. 8e *Congr. franç. de chir.*, Lyon. — JEANNEL (M.). Traitement du mal de Pott. *Midi. médical*, 725.— MÉNARD (V.). Traitement de la paralysie du mal de Pott dorsal par le drainage latéral. 8e *Congr. franç. de chir.* Lyon. — LEGERAND (César). Étude sur la paraplégie du mal de Pott, et de son traitement par l'ouverture directe de l'abcès T. (costo-transversectomie). *Th. de doct.*, Lyon, 19 novembre. — REMY (Ch.). Le mal de Pott dorsal chez les enfants, et le corset plâtré de Sayre. *Journ. de clin. et de thérap. infantile*, 12 avril, p. 325. — VINCENT. Sur le traitement de 126 cas de mal de Pott. 8e *Congr. franç. de chir.*, Lyon.

Rate. — GOUGET. Granulie avec microsplénie. *Bull. Soc. anat.*, octobre-novembre, p. 782.

Rectum. — BODENHAMER (W.). De la créosote dans le traitement de la T. rectale. *New York med. Journ.*, 20 octobre, p. 493.

Rein. — BRYSON (J.-P.). Intervention chirurgicale pour rein T. *Journ. of. cutan. a. genito-urin. dis.*, novembre, p. 484. — DURET. T. rénale (Suite et fin). *Echo med.*, 6 octobre, p. 469. — JACCOUD. T. rénale. *Union méd.*, 15 nov., p. 663.

Salpingite. — MARCHAND (G.), Salpingite T. traitée par la laparotomie. *Soc. de chir.*, 14 novembre.

Sanatorium. — BOWDITCH (V. T.). Trois ans d'expérience dans le Sanatorium pour le traitement des affections pulmonaires, près de Boston. *Boston med. sc. J.*, t. CXXXI, p. 27, 49. — GABRILOWITCH. Sanatoria pour phtisiques. *Vrach.*, p. 201, 264. — PLICQUE. Le sanatorium d'Angicourt et le traitement hospitalier de la phtisie. *L'Assistance*, 30 novembre, p. 337 et *Progrès méd.*, 29 décembre, p. 497.

Sang. — JARUNTOWSKI et SCHRŒDER. Modification de sang dans la montagne. *Münch. med. Woch.*, 27 novembre, p. 945. — MEUSSER. Modification du sang dans la diathèse aiguë et dans la T. *Wiener m. Presse*, n° 41.

Sarcome. — LEALE (C. A.). Cas rare de T. et sarcome. *Arch. of Pediatr.*, p. 608.

Sinus frontal. — FRANK (J.) et S. KUNZ. T. du sinus frontal. *New-York med. Record.*, 3 novembre, p. 553.

Sternum. — DESGUIN. Ostéite tuberculeuse du sternum ; résection totale du manubrium. *Ann. Soc. de méd. d'Anvers*, p. 207.

Streptocoques (Voir *Erysipèle*). — WATEAU (L.). Contribution à l'étude de l'influence des affections à streptocoques sur l'évolution de la T. P. *Th. de doct.*, Paris, n° 134. — LIMBECK (R. von). Des sueurs nocturnes des phtisiques. *Prager med. Woch.*, 22 novembre, p. 595 ; 29 novembre, p. 611.

Syphilis. — GEMMEL (S.) Cas d'ulcération syphilitique de la trachée et des bronches avec induration fibroïde et noyaux caséeux (tuberculeux)

à la base des poumons, hypertrophie des ganglions lymphatiques et gomme dans le foie. *Glasgow m. J.*, p. 107. — HOCHSINGER (C.). Syphilis congénitale et T. *Wiener m. Blatter*, p. 255, 272.

Tendons. — ARCOLEO (E). T. des tendons. *Gaz. med. Lombarda*, 15 novembre, p. 453.

Testicule. — EUVRARD (E.). Traitement de l'orchi-épididymite tuberculeuse par la destruction ignée. *Th. de doct.*, Paris, n° 451. — RONA (S.). Atrophie du testicule droit; T. du testicule gauche, suite de blennorragie. *Pester m. c. Presse*, p. 495.

Thorax. — MAHEU (J.). De la résection costale dans le traitement des abcès froids thoraciques. *Th. de doct.*, Paris, n° 308. — SOULIGOUX (Ch.). Pathogénie des abcés froids du thorax. *Th. de doct.*, Paris, n° 450.

Thyroïde. — SCHWARTZ. Abcès tuberculeux du corps thyroïde. *Journ. des praticiens*, 27 octobre, p. 385 et *Arch. intern. de laryng.*, p. 320.

Traumatisme. — GUDER (P.). Traumatisme et T. (Suite). *Viertelj. f. gerichtl. Med.*, octobre, p. 250.

Trompes. — PENROSE (Ch. R.). T. des trompes de Falloppe. *Americ., Journ. of med. sc.*, novembre, p. 520.

Vagons. — JOLTRAIN. La désinfection des vagons de chemin de fer. *Journal d'hyg.*, 22 novembre, p. 553; 6 décembre, p. 577.

Verge. — MALÉCOT. Ulcération tuberculeuse de la verge. *Journ. de clin. et de thér. infantiles*, 19 avril, p. 350. — SSALISTSCHEFF. Cas de T. de la verge. *Beitr. zur pathol. Anat.*, Bd. XV, Heft 2, p. 375.

Vessie. — BOSSET. T. de la vessie. Traitement chirurgical par la taille hypogastrique. *Limousin méd.*, octobre, p. 153.

Viande. — MANDEREAU. Utilisation des viandes tuberculeuses par la salaison. *Journ. de méd. vétér.*, p. 269.

Vieillard. — MICHEL (M.). De la T. P. des vieillards. *Union méd.*, 11 octobre, p. 497; 13 octobre, p. 508. — POTAIN. La T. P. chez le vieillard. *Bull. méd.*, 5 décembre, p. 1083.

Ville. — LEYDEN (E.). Des soins à donner aux T. dans les grandes villes. *Berl. klin. Woch.*, 24 septembre, p. 383.

Viscères. — COURMONT et DENIS. Pronostic expérimental des T. viscérale. T. P. à bacilles atténués. *Congr. de méd. intern.*, Lyon. — LEREDDE. Sur les nécroses viscérales dans la T. humaine. *C. R. de biol.*, p. 494.

TRAITEMENT

Généralités. — COLEY (F. C.). Traitement médicamenteux de la phtisie. *Practitioner*, octobre, p. 271. — DAVISSON (J.-H.). Moyen de restreindre la T. *Journ. of the amer. med. Associat.*, 25 août, p. 298. — DEHIO (K.). De la thérapeutique de la phtisie. *Petersb. med. Woch.*, 5 novembre, p. 391. — MADER. Thérapeutique de la tuberculose. *Wiener klin. Woch.*, p. 900 et 948. — MUND (C.). Résultats d'un nouveau mode de traitement local de la T. P. *New-York med. Journ.*, 20 octobre, p. 489. — THOMAS (Ch. J. Fr.). Contribution à l'étude

des injections hypodermiques dans le traitement de la T. P. *Th. de doct.*, Paris, n° 396. — WILLIAMS (Th.). Traitement moderne de la phtisie pulmonaire. *Lancet*, 3 novembre, p. 1021. — ZELLER. Traitement de la T. chirurgicale. *Congrès de la Soc. allem. de chir*, I, p. 123.

Acide sulfureux. — NIETNER. Traitement de la fièvre chez les phtisiques, par les inhalations d'acide sulfurique. *Charite-Annalen*, t. XIX, p. 570.

Acide phénique. — SMITH (W. WILBERFORCE). Vaste cavité du sommet; traitement par les inhalations d'acide phénique; amélioration. *Trans. clin. Soc.* of London, t. XXVII, p. 280.

Air marin. — HOUZEL. Guérison définitive par la mer, de T. multiples chez deux sujets qui se sont mariés ultérieurement et ont engendré des enfants sains. *Progrès méd.*, t. XX, p 21.

Aldéhyde formique. — NIETNER. Traitement de la fièvre chez les phtisiques, par les inhalations d'aldéhyde formique. *Charite Annalen*, t. XIX, p. 576.

Cantharidate de potasse. — COCCIA (T.). Le cantharidate de potasse dans le traitement de la T. *Bull. d. R. Acad. de Roma*, t. XIX, p. 697.

Chloral. — PAL. Le — dans l'hémoptysie. *Centr. f. Ther.*, p. 385.

Congestion passive. — BIER (A.). Nouvelle contribution au traitement de la T. par l'hyperhémie passive. *Congrès de la Soc. allem. de chir.*, t. II, p. 94, et *Arch. f. klin. Chir.*, Bd. XLVIII, H. 2, p. 306. — SCHWARZ (J.). Traitement des arthropathies T. par la congestion passive de BIER. *Wien. m. Bl.*, p. 225. — ZELLER. Sur le traitement de la T. chirurgicale par la congestion passive. *Ber. ü. d. Verh. der deuts. Ges. f. Chir.*, t. XXIII, p. 14.

Créosote. — BURLUREAUX. Sur l'emploi de la créosote dans la T. *Gaz. des hôp.*, p. 664. — CHAUMIER (E.). Du traitement local des T. chirurgicales par le carbonate de créosote (créosotal). *Poitou méd.*, 1er octobre, p. 217. — EECK (A.). Traitement de la scrofulose par la créosote. *St-Pétersbourg med. Woch.*, 17-29 septembre, p. 333. — WEISS (J.). État actuel de la question du traitement de la T. par la créosote. *Centr. f. Ther.*, p. 129.

Eau bouillante. — BAUBY. Traitement des T. chirurgicales par l'eau, bouillante. *Midi méd.*, Toulouse, p. 603 et suiv.

Gaïacol. — BOSC (J.). Traitement et guérison possible de la granulie par le badigeonnage de gaïacol. *Lyon méd.*, 18 décembre, p. 387. — CARTER (A.-H.). Effets antipyrétiques des applications externes de gaïacol. *Brit. m. J.*, t. II, p. 6. — COHEN (I. Solis). Le gaïacol dans le traitement externe de la T. *Med. News*, 24 novembre, p. 570. — COURMONT et NICOLAS. Traitement de la T. expérimentale par les badigeonnages cutanés de gaïacol. *Congr. de méd. int.*, Lyon. — GUIMARD et GELEY. A propos de l'action hypothermisante des badigeonnages de gaïacol, et des modifications apportées dans l'absorption cutanée de ce corps par son mélange avec la glycérine. *Province méd.*, Lyon, p. 326. — HŒLSCHER. Traitement de la T. par le car-

bonate de gaïacol. *Berlin. klin. Woch.*, 3 décembre, p. 1103. — PÉTRUSCHKY. Traitement de la fièvre chez les phtisiques par les badigeonnages de gaïacol. *Charite Annalen*, t. XIX, p. 563. — STOURBE (O.). Des modifications apportées à l'absorption du gaïacol par le mélange de ce médicament avec un excipient. *Lyon méd.*, p. 363.

Hydrothérapie. — SZONTAGH (N.). Traitement hydrothérapique de la phtisie. *Pest. m. c. Presse*, p. 705.

Menthe. — CARASSO. Nouvelle méthode du traitement de la T. *Prager med. Woch.*, 6 décembre, p. 625, 635. — MICHELE. Traitement de la T. P. par la menthe poivrée. *Bull. méd.*, p. 1062.

Naphtol. — MÉNARD (V). Traitement des abcès T. de la coxalgie et du mal de Pott par les injections de naphtol camphré. 8e *congrès franç. de chir.*, Lyon. — SMITH (C. B). Hydronaphtol dans la P. P. *Méd. Rec. N. Y.*, t. XLVI, p. 72.

Nitrate d'argent. — CROCQ. Le — dans la T. P. *Intern. Klin. Rundschau*, Col. 1794 et 1835.

Nucléine. — MATTSON (Ch. B.) Notes cliniques sur l'emploi de la solution de nucléine (dans la T. P.). *N. Y. med. Rec.*, 15 décembre, p. 755. — VAUGHAN (V. C.). Traitement de la T. par la nucléine de fermentation (Yeast-nuclein) *Med. New.*, 15 décembre, p. 657.

Oxygène. — GALOPIN (A.). L'oxygène et le chlorure de sodium dans la scrofule et la T. *Th. de doct.*, Paris, 6 décembre.

Pepto-manganèse. — PUCK (K. VON). Son emploi dans l'anémie de la T. P. *N.-York med. J.*, 15 décembre, p. 751.

Phénol. — SIMANOWSKY (N. P.). Traitement des affections T. et autres des voies respiratoires supérieures avec l'ortho et le para-chlorophénol. *Vrach.*, p. 229 et *Therap. Monatsh.*, t. VIII, p. 457.

Sclérogène (Méthode). — JEANNEL. Des accidents de la. *Midi méd.*, p. 309.

Sérothérapie (sang d'âne). — GAMGEE (A.). Le traitement de la tuberculose par la méthode du Dr Viquerat. *Lancet*, 6 octobre, p. 811. — TEUTSCH (R.). L'institut Viquerat et le traitement de la tuberculose. *Progrès méd.*, 6 octobre, p. 217. — MAYOR. Un nouveau traitement de la T. *Med. News*, 20 octobre, p. 1301.

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

TABLE DES MATIÈRES

I. — Mémoire originaux.

L. H. PETIT. — Sur la statistique de la mortalité par tuberculose..... 1
VERNEUIL. — Tuberculose et revaccination..... 7
RICOCHON. — Des malformations congénitales dans les familles qui ont communément des tuberculeux..... 11
PETRI. — Recherches sur la dissémination des maladies contagieuses, et de la tuberculose en particulier, par les vagons de chemins de fer. 16
E. GRANDE. — Sur l'emploi du sublimé corrosif et du bleu de méthylène dans le traitement de la tuberculose pulmonaire..... 25
H. NEUMANN. — Sur la tuberculose des ganglions trachéo-bronchiques et ses rapports avec la tuberculose des enfants..... 29
G. SARDA et J. VIRES. — Trêves et guérison de la tuberculose pulmonaire chez les arthritiques..... 97
E. LECLAINCHE. — La virulence des viandes tuberculeuses..... 133
VERNEUIL. — Traitement médical des végétations adénoïdes du pharynx. Rapports de cette affection avec la tuberculose..... 193
I. STRAUSS. — Sur la présence du bacille de la tuberculose dans les cavités nasales de l'homme sain..... 198
L. REVILLIOD. — Les rapports entre la tuberculose et la diphtérie.... 208
TAPRET et LONDE. — Étude comparée de la nutrition chez les femmes enceintes et chez les phtisiques..... 217
L.-H. PETIT. — Sur quelques modes peu connus de contagion de la tuberculose par la voie buccale..... 229
DEPAGE et GALLET. — Des généralisations tuberculeuses après intervention chirurgicale sur ces foyers tuberculeux..... 239
W. PRAUSNITZ. — Sur la propagation de la tuberculose par les voyages en chemin de fer..... 251
L.-H. PETIT. — Hygiène des sanatoria..... 289
BLUMENFELD. — De l'influence des phénomènes météorologiques sur le cours de la phtisie bacillaire..... 299
CADIOT et GILBERT. — Les lésions histologiques du foie dans la tuberculose chez les animaux..... 324
ERN. MARTIN. — La tuberculose dans la race jaune..... 328

II. — Analyses.

SCHNAUBERT : La phtisie pulmonaire à Moscou, 49. — F. WIDAL et THÉRÈSE : Purpura chez un tuberculeux, 53. — STREUER : Recherches sur le sang des tuberculeux, 57. — FAHM : Sur la valeur séméiologique de l'indicanurie dans la T., 59. — WATEAU : Influence des affections à streptocoques sur l'évolution de la T. P., 61. — GUÉNOD : Lésions T. des paupières, 62. — SCHLENKER : Rapports entre la T. des amygdales et celle des

ganglions cervicaux, 64. — COULAMPIS : Troubles respiratoires dans la neurasthénie, 74. — CHUPIN : Ablation au bistouri d'une tumeur T. du biceps. Examen histologique, 75. — JULIAN ROSAL : Quelques considérations sur la pelvi-péritonite T., 76. — L.-J. GUIGNABERT : Du traitement de la péritonite T. par les injections de naphtol camphré, 77. — E. BRUNO ZINKE : Essai sur le traitement des abcès T. de la prostate, 78. — LANCEREAUX : Sur un traitement de la T. par des substances succinogènes, 79. — A. LANDERER : Traitement de la T. par l'acide cinnamonique, 80. — RICHET et HÉRICOURT : Vaccination antituberculeuse, 82. — ERNEST LUTON : Traitement de la T. par les sels de cuivre, 83. — A. MŒLLER : Les sanatoria dans le traitement de la phtisie, 83. — DE SCHWEINITZ : Un milieu artificiel pour la culture du bacille de la T., 84.

PAUL GRASSET : Étude sur les rapports du scrofulo-lymphatisme avec la tuberculose et la syphilis, 154. — HAMEAU : Évolution de la phtisie, 155. — SABRAZÈS et MANGOUR : Phlegmatia alba dolens à bacilles de Koch, 155. — KOTLAR : Sur la thrombose cardiaque tuberculeuse, 156 — E. HIRTZ : Phlébite précoce chez les tuberculeux, 159. — MOUISSET, BARD : Tuberculose pulmonaire et endocardite, 161. — P.-S. TEISSIER : Les lésions de l'endocarde chez les tuberculeux, 162. — M. GIRAUDEAU : Ulcérations tuberculeuses des gencives et ostéo-périostite tuberculeuse du maxillaire inférieur, 163. — FRÆNKEL et TROJE : Forme pneumonique de la phtisie aiguë, 164. — G. LASSERRE : De la tuberculose péritonéo-pleurale subaiguë, 167. — A. BOREL : Tuberculose expérimentale du rein. — P. BAUNIC : Le rein des tuberculeux (anatomie pathologique), 170. — M. SCHEDE : Traitement chirurgical de la tuberculose des vésicules séminales, 172. — DUPONT : De la tuberculose intestinale et de son traitement, 172. — PECH : Étude clinique sur les engorgements ganglionnaires de l'enfant, 173. — CADÉAC : Tuberculose du chien, 175. — DAREMBERG : Réaction des sujets tuberculeux sous l'influence des liquides de l'organisme sain, 176. — DE BACKER et BRUHAT : Traitement mycodermique de la tuberculose, 177. — ALEXANDRE JAY : Des injections intra-trachéales de menthol dans la tuberculose pulmonaire, 177. — J. BINAUD et J. CROZET : Sur deux cas nouveaux de trépanation rachidienne pour la paraplégie consécutive au mal de Pott, 179. — H. THOLANCE : De la méthode sclérogène dans ses diverses applications, 179. — FERRAND : Applications locales de gaïacol, 180. — STRAUS : Tuberculose chez une lionne, 181. — NORMAN MOORE : Ulcérations tuberculeuses du gros intestin, 182. — HABERSHON : Tuberculose des ovaires, 183.

A. ROBIN : De la nutrition dans la phtisie. Variations de la quantité d'urine, 258. — J.-M. MERCIER : De l'influence de la grossesse sur le développement et la marche de la tuberculose, 259. — E. GAUCHER et E. SERGENT : Un cas de pseudo-tuberculose aspergillaire simple chez un gaveur de pigeons, 260. — M. LERMOYEZ : Des végétations adénoïdes tuberculeuses du pharynx nasal, 262. — E. WEIL : Un syndrome particulier chez les enfants tuberculeux, 265. — V. DESBONNETS : Du développement de l'épithéliome sur le lupus, 266. — A. TABURET : Contribution à l'étude de la valeur séméiotique de l'hémoptysie au début de la tuberculose pulmonaire, 267. — F. LEHMANN : Sur la tuberculose placentaire, 267. — A.-H. PILLIET : Étude sur les lésions diffuses des membres dans la tuberculose articulaire, 270. — L. HAROU : De la résection du genou chez les enfants dans les tumeurs blanches suppurées, 272. — E. HERZENBERG : Contribution à l'étude du mal de Pott. Ouverture d'un abcès par congestion dans la cavité pleurale et le poumon suivie de vomiques, 273. — M. JAULIN : Sur la

tuberculose de l'appareil lacrymal, 273. — C. BERCHON : Du traitement des adénides tuberculeuses du cou, 274. — L. BINET : Des accidents de l'extirpation des ganglions tuberculeux du cou, 274. — C. SOULIGOUX : Pathogénie des abcès froids du thorax, 275. — J. MAHEU : Contribution à l'étude de la résection costale dans le traitement des abcès froids thoraciques, 276. — ALLEAUME : Contribution à l'étude de la péritonite tuberculeuse. Pronostic et traitement, 276. — N. STCHÉGOLEFF : Recherches expérimentales sur l'influence de la laparotomie sur la péritonite tuberculeuse, 277. — E. EUVRARD : Traitement de l'orchi-épididymite tuberculeuse par la destruction ignée, 278. — T. G. KECHISSOGLOU : Contribution à l'étude de l'adénite tuberculeuse de l'aine, 279. — C.-J. THOMAS : Contribution à l'étude des injections hypodermiques dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. Médication éthréo-opiacée, 280. — LEBRUN : Des ostéo-arthrites et de leur traitement, 281.

CH. RICHET : Travaux du laboratoire de physiologie, t III : chloralose, sérothérapie, tuberculose, défense de l'organisme, 339. — HUGUENIN Sur les infections secondaires dans la T., 340. — C. SPENGLER : T. P. et infections mixtes concomitantes, 352. — PRESKAUER et BECK : Physiologie du la nutrition du bacille T., 354. — GIBOTTEAU : Influence de l'hystérie sur la marche de la T., 359. — MAX BECK : Sur l'indication pronostique de la réaction diazéique chez les phtisiques, 360. — PANSINI : Nouveau cas de T. des volailles chez l'homme et chez les mammifères, p. 362. — ROTH : Présence du bacille de la T. dans le beurre, 363. — SSALISTSCHEFF : Cas de T. du pénis, 364. — ZÁWADZKI : Intoxication aiguë consécutive à l'administration de doses curatives de créosote, 365. — PETRUSCHKY et NIETNER : Traitement des phtisiques fébricitants par le menthol, le gaïacol, les inhalations d'acide sulfureux et l'aldehyde formique, 366. — LEYDEN : Soins à donner aux tuberculeux dans les grandes villes 369. — SPENGLER : Actions désinfectantes du parachlorophénol sur les crachats des T., p. 371.

III. — Variétés.

Questions relatives à la T. dans le programme du VIIIe Congrès international d'hygiène et de démographie qui sera tenu à Budapest, du 1er au 9 septembre 1894, 85. — Souscription à l'œuvre de la tuberculose, 86. — La ligue contre la tuberculose, 86. — Hôpitaux pour phtisiques, 86. — Sanatoria d'altitudes, 87. — Sur la déclaration obligatoire de la T., 87, — Mortalité par tuberculose suivant la profession et l'habitat, 88.

ERNEST LUTON : Contagion de la tuberculose de l'homme aux animaux par l'intermédiaire des pièces de pansement, à Berck-sur-Mer, 184. — Hôpitaux pour tuberculeux, 185. — Les coureurs de profession et la phtisie, 185.

Inauguration d'un monument à la mémoire de Villemin, ... 282

Le portrait de M. Villemin, 372. — Prophylaxie de la tuberculose bovine, 372. — Boucher criminel, 375. — Pays dans lesquels la phtisie est inconnue, 375. — Comment se propagent les maladies infectieuses en Corse, 376. — Microbes et planches, 377. — Souscriptions à l'œuvre de la tuberculose, 377. — Réglementation de la désinfection, 377.

Index bibliographique des travaux publiés en 1894 sur la tuberculose ..... 89, 186, 283, 379.

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES (1)

ABCÈS par congestion ouvert dans la cavité pleurale et le poumon ; vomique, par Herzenberg, 273.

ACIDE cinnamonique dans le traitement de la fièvre des phtisiques, par Landerer, 80.

ADÉNITE. — T. du cou ; son traitement, par Berchon, 274. — A. T. de l'aine, par Kechissoglou, 279.

ALDÉHYDE FORMIQUE en inhalations, par Nietner, 366.

AMYGDALES. — Rapports entre la T. des — et celle des ganglions cervicaux, par Schlenker, 64.

APPAREIL LACRYMAL. — Tuberculose de l' —, par Jaulin, 278.

ARTHRITISME. Voir *Trêves*.

ARTICULATION. — Lésions diffuses des membres dans la T. articulaire, par Pilliet, 270.

BACILLE. — Milieu artificiel pour sa culture, par de Schweinitz, 84. — Physiologie de la nutrition du bacille T. par Proskauer et Beck. 364.

BEURRE. — Présence du bacille de la T. dans le beurre, par Roth. 363.

BICEPS. — Ablation au bistouri d'une tumeur T. du biceps, par Chupin, 75.

BLEU DE MÉTHYLÈNE *et sublimé corrosif dans le traitement de la T. P.*, par Grande, 25.

BOUCHER criminel. 375.

CŒUR. — Thrombose cardiaque T., par Kotlar, 156. — T. P. et endocardite, par Mouisset et Bard, 161.— Lésions de l'endocarde chez les T., par Teissier, 162.

CONGRÈS . — Programme du — d'hygiène de Budapest, 85.

CONTAGION de la T. de l'homme aux animaux, par Luton, 184. — *Quelques modes peu connus de — de la T. par la voie buccale*, par L.-H. Petit, 229.

CORSE. — Comment se propagent les maladies infectieuses en Corse. 376.

COU. — Adénite T., traitement, par Berchon, 274. — Accidents de l'extirpation des ganglions T. du cou, par Binet, 274.

COUREURS de profession et la phtisie, 185.

CRÉOSOTE. — Intoxication aiguë consécutive à l'administration de doses curatives de créosote par Zawadzki, 365.

CUIVRE. — Traitement de la T. par les sels de —, par Luton, 83.

DÉCLARATION obligatoire de la T., 87.

DIPHTÉRIE. — *ses rapports avec la T.*, par Révilliod, 205.

ETHER. — Médication éthéro-opiacée, par Thomas, 280.

FOIE. — *Ses lésions histologiques dans la T. chez les animaux*, par Cadiot et Gilbert, 324.

GAIACOL. — Applications locales, par Ferrand, 180 ; par Nietner, 366.

GANGLIONS. — Trachéo-bronchiques, leur tuberculisation dans ses rapports avec la T. des enfants, par Neumann, 29.

GENCIVES. Ulcérations T. et ostéo-périostite T. du maxillaire inférieur, par Giraudeau, 163.

(1) Les titres en italique sont ceux des travaux originaux.

GÉNÉRALISATION. — *Tub. après intervention chirurgicale sur des foyers T.*, par Depage et Gallet, 239.
GENOU. — Résection du —, dans les tumeurs blanches suppurées chez les enfants, par Harou, 272.
GROSSESSE. — Son influence sur le développement et la marche de la T., par Mercier, 259.
HÉMOPTYSIE. — Sa valeur séméiotique au début de la P. P., par Taburet, 287.
HOPITAUX pour phtisiques, 86, 185.
HYSTÉRIE. — Son influence sur la marche de la T., par Gibotteau, 359.
INDEX bibliographique, 89, 186, 283, 379.
INDICANURIE. — Sa valeur séméiologique dans la T., par Fahm, 59.
INFECTIONS secondaires dans la T., par Huguenin, 340. — T. et infectieuses mixtes concomitantes, par Spengler, 379.
INJECTIONS hypodermiques dans le traitement de la T. P., par Thomas, 280.
INTESTIN. — T. de l'intestin. et son traitement, par Dupont, 172. — Ulcérations T. du gros intestin, par Moore, 182.
LIGUE contre la T., 86.
LIONNE. — T. chez une —, par Straus, 180.
LUPUS. — Développement de l'épithéliome sur le lupus, par Desbonnets, 266.
MALFORMATIONS *congénitales chez des familles qui ont communément des T.*, par Ricochon, 11.
MAXILLAIRE inférieur, ostéo-pérostite T., par Giraudeau, 163.
MENTHOL en injections trachéales dans la P. P., par A. Jay, 177 ; — en inhalations, par Petruschky, 366.
MÉTÉOROLOGIE. — *Influence des phénomènes météorologiques sur le cours de la phtisie bacillaire*, par Blumenfeld, 299.
MORTALITÉ *par* T. ; *statistique*, par L.-H. Petit., 1 ; — par Lagneau, 88.
MYCODERMIQUE (Traitement) de la T., par Debacker et Bruhat, 177.
NEURASTHÉNIE. — Troubles respiratoires dans la —, par Coulampis, 74.
NEZ. — *Sur la présence du bacille de la T. dans les cavités nasales de l'homme sain*, par Straus, 198.
NUTRITION. — *Etude comparée de la nutrition et chez les femmes enceintes et chez les phtisiques*, par Tapret et Londe, 217. — Nutrition dans la phtisie, par Robin, 258.
OSTÉO-ARTHRITES et leur traitement, par Lebrun, 281.
OVAIRE. — T. des —, par Habershon, 183.
PARACHLOROPHÉNOL. — Son action désinfectante sur les crachats des T. par Spengler, 371.
PAUPIÈRES. — Lésions T. des — par Cuénod, 62.
PAYS dans lesquels la phtisie est inconnue, 375.
PHLÉBITE précoce chez les T., par Hirtz, 159.
PHLEGMATIA albodolens à bacilles de Koch, par Sabrazès et Mangour, 155.
PHTISIE. — Son évolution, par Hameau, 156. — Forme pneumonique de la phtisie aiguë, par Fraekel et Troje, 164.
PELVIPÉRITONITE. — Considérations sur la — par J. Rosal.
PÉRITONITE. — Traitement par les injections de naphtol camphré, par Guignabert, 77. — T. pleuro-péritonéale aiguë, par Lasserre, 167. — Pronostic et traitement de la périt. T., par Alleaume, 276 — Recherches expérimentales sur l'influence de la laparotomie sur la périt. T., par Stohégoleff, 277.
PLANCHERS et microbes, par Maximowitch, 377.

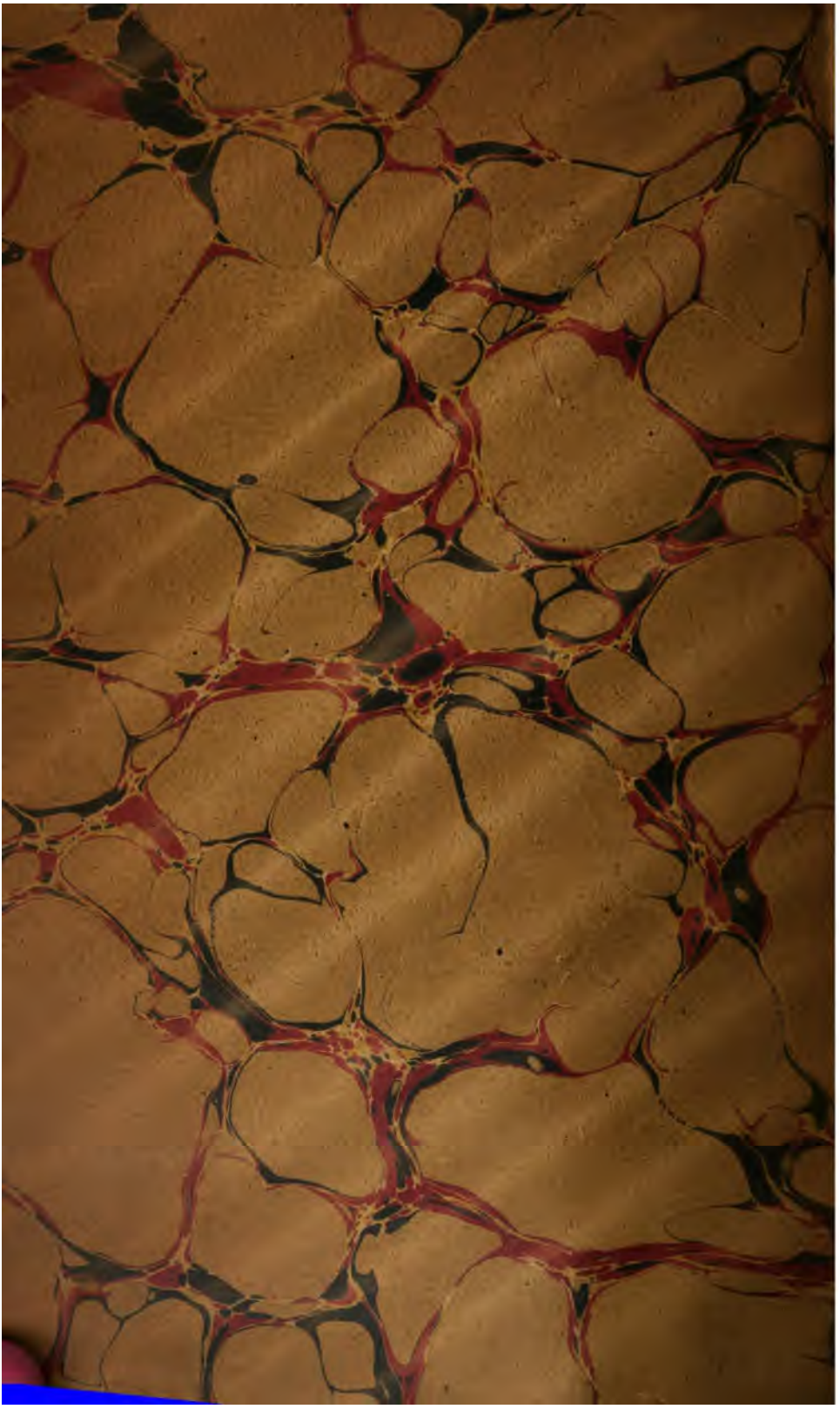
PRONOSTIC. — Sur l'indication pronostique de la réaction diazoïque chez les phtisiques, par M. Beck, 364.
PROPHYLAXIE de la T. bovine, 372.
PROSTATE. — Traitement des abcès T., par B. Zinke, 78.
PSEUDO-TUBERCULOSE aspergillaire chez un gaveur de pigeons, par Gaucher et Sergent, 260.
PURPURA chez un T., par Widal et Thérèse, 53.
RACE. — La T. dans la race jaune, par Ern. Martin, 329.
RACHIS. — Deux cas nouveaux de trépanation rachidienne pour paraplégie consécutive au mal de Pott, par Binaut et Crozet, 179.
RÉACTION des sujets T. sous l'influence des liquides de l'organisme sain, par Daremberg, 176.
REIN. — T. expérimentale, par Borrel, 168.— Le rein des T.; par Baunic, 170.
REVACCINATION et T. — Verneuil, 7.
SANATORIA dans le traitement de la phtisie, par Moeller, 83. — Sanatoria d'altitude, 87. — *Hygiène des sanatoria*, par L.-H. Petit, 289.
SANG. — Recherches sur le sang des T., par Streuer, 57.
SCLÉROGÈNE (Méthode) dans ses diverses applications, par Tholance, 179.
SCROFULO-LYMPHATISME. — Etude sur ses rapports avec le T. et la syphilis, par Grasset, 154.
SÉROTHÉRAPIE, par Richet et Héricourt, 339.
SOUSCRIPTION à l'Œuvre de la T., 86, 379.
STATISTIQUE *de la mortalité par T.*,par L.-H. Petit, 1; — La P.P. à Moscou, par Schnaubert, 49.
STREPTOCOQUES. — Influence à — sur l'évolution de la T.P., par Wateau, 61.
SUBLIMÉ CORROSIF *et bleu de méthylène dans le traitement de la P. P.*, par E. Grande, 29.
SUCCIN. — Traitement de la T. par les substances succinogènes, par Lancereaux, 79.
SYNDROME particulier chez les enfants T., par Weil, 265.
TESTICULE. — Traitement de l'orchi-épididymite T. par la destruction ignée, par Euvrard, 278.
THORAX. — Pathogénie des abcès froids du —, par Souligoux, 275. — Résection costale dans le traitement des abcès pseudo-thoraciques, par Maheu, 276
TRÊVES et *guérison de la T. P. chez les arthritiques*, par Sarda et Vires, 97
VACCINATION antituberculeuse, par Richet et Héricourt, 82.
VÉGÉTATIONS *adénoïdes du pharynx. Traitement médical*, par Verneuil, 193. — par Lermoyez, 262.
VERGE. — Cas de T. de la —, par Salistscheff, 364.
VÉSICULES SÉMINALES. — Traitement chirurgical de la T. des —, par M. Schede, 172.
VIANDES. — *La virulence des* — T., par Leclainche, 133. — Vente de viandes T., 369.
VILLES. — Soins à donner aux T. dans les grandes villes, par Leyden.
VOLAILLES. — Nouveau cas de T. des volailles chez l'homme et chez les mammifères, par Pansini, 362.
VAGONS de *chemins de fer. Dissémination des maladies contagieuses, la T. en particulier*, par Petri, 16. — *Propagation de la T. par les voyages en chemins de fer*, par Prausnitz, 251.

TABLE DES AUTEURS

ALLBAUME, 276.
BARD, 161.
BAUNIC, 170.
BECK, 364.
BERCHON (C.), 274.
BINAUD, 179.
BINET, 274.
BLUMENFELD, 299.
BOREEL, 168.
BRUHAT, 177.
CADIOT, 324.
CHUPIN, 175.
COULAMPIS, 74.
CROZET, 179.
CUENOD, 62.
DAREMBERG, 176.
DEBACKER, 177.
DEPAGE, 239.
DESBONNETS, 266.
DUPONT, 172.
EUVRARD, 278.
FAHM, 59.
FERRAND, 180.
FRAENKEL, 164.
GALLET, 239.
GAUCHER (E.), 260.
GILBERT, 384.
GIRAUDEAU, 163.
GIBOTTEAU, 359.
GRANDE, 25.
GRASSET, 154.
GUIGNABERT, 77.
HABERSHON, 183.
HAMEAU, 156.
HAROU, 272.
HÉRICOURT, 82, 340.
HERZENBERG, 273.
HIRTZ, 159.
HUGUENIN, 340.
JAULIN, 273.
JAY, 177.
KÉCHISSOGLOU, 279.
KOTLAR, 156.
LAGNEAU, 88.
LANCEREAUX, 79.
LANDERER, 80.
LASSERRE, 167.
LEBRUN, 281.
LECLAINCHE, 133.
LERMOYEZ, 262.
LEYDEN, 369.
LONDE, 217.
LUTON (E.), 83, 184.
MAHEU, 276.
MANGOUR, 155.
MARTIN (ERN.), 328.
MAXIMOWITCH, 377.
MERCIER, 259.
MOELLER, 83.
MOORE (NORMAN), 182.
MOUISSET, 161.
NEUMANN, 29.
NIETNER, 366.
PANSINI, 362.
PETIT (L.-H.), 1, 229, 289.
PETRI, 16.
PETRUSCHKY, 366.
PILLIET (A. N.), 270.
PRAUSNITZ, 251.
PROSKAUER, 364.
RÉVILLIOD, 205.
RICHET (Ch.), 82, 339.
RICOCHON, 11.
ROBIN (A.), 258.
ROSAL, 76.
ROTH, 363.
SABRAZÈS, 155.
SARDA, 97.
SCHEDE, 172.
SCHLENKER, 64.
SCHNAUBERT, 49.
SCHWEINITZ (de), 84.

SERGENT, 260.
SOULIGOUX, 275.
SPENGLER, 352, 371.
SSALISTSCHEFF, 364.
STCHÉGOLEFF, 277.
STRAUS, 180, 196.
STREUER, 57.
TABURET, 267.
TAPRET, 217.
TEISSIER (P. S.), 162.
THÉRÈSE, 53.
THOLANCE, 179.
THOMAS (C. J.), 80
TROJE, 164.
VERNEUIL, p. 7, 193
VILLEMIN, 282 372.
VIRES, 97.
WATEAU, 61.
WEIL (E.), 265.
WIDAL (F.), 35.
ZAWADZKI, 65.
ZINKE, 78.

IMPRIMERIE LEMALE ET C , HAVRE



LHR
451+